UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1941-1942 — N° 21

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES Péricardites Hémorragiques Tuberculeuses CURABLES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 24 Avril 1942

PAR

Madame BAUDRIMONT

née MICHELEAU, Micheline-Josette-Anna

Née à Bordeaux (Gironde) le 6 Avril 1915

Examinateurs de la Thèse :

MM. DUPÉRIÉ, professeur ..... *Président*

LACOSTE, professeur ..... *Juges*

CHARRIER, professeur ..... *Juges*

FONTAN, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX

IMPRIMERIE E. DROUILLARD

PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1942

BAUDRIMONT (Madame)
née Micheline-Josette-Anna MICHELEAU

Contribution à l'étude des péricardites hémorragiques tuberculeuses curables. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1942. In-8°, 65 p., fig.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1941-1942. N° 21.)

BAUDRIMONT (Madame)
née Micheline-Josette-Anna MICHELEAU

Contribution à l'étude des péricardites hémorragiques tuberculeuses curables. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1942. In-8°, 65 p., fig.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1941-1942. N° 21.)

BAUDRIMONT (Madame)
née Micheline-Josette-Anna MICHELEAU

Contribution à l'étude des péricardites hémorragiques tuberculeuses curables. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1942. In-8°, 65 p., fig.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1941-1942. N° 21.)

BAUDRIMONT (Madame)
née Micheline-Josette-Anna MICHELEAU

Contribution à l'étude des péricardites hémorragiques tuberculeuses curables. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1942. In-8°, 65 p., fig.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1941-1942. N° 21.)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1941-1942 — N° 21

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES Péricardites Hémorragiques Tuberculeuses CURABLES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 24 Avril 1942

PAR

Madame BAUDRIMONT

née MICHELEAU, Micheline-Josette-Anna

Née à Bordeaux (Gironde) le 6 Avril 1915

Examinateurs de la Thèse

MM. DUPÉRIÉ, professeur ..... *Président*

LACOSTE, professeur.....

CHARRIER, professeur ..... *Juges*

FONTAN, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE E. DROUILLARD

PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1942

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC. — **ASSESSEUR** : M. LABAT
DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, BEILLE, CHAVANNAZ, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC / DUPÉRIÉ
Clinique chirurgicale et gynécologique	JEANNENEY
Clinique chirurgicale	PAPIN
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DAMADE
Anatomie	VILLEMIN
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL
Hygiène	LEURET
Médecine légale et deontologie	LANDE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	RÉCHOU
Chimie	CHELLE
Botanique et matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Zoologie et parasitologie	SIGALAS

	MM.
Médecine expérimentale	AUBERTIN
Physiologie	FABRE
Clinique ophtalmologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopedie	ROCHER
Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF
Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	CREYX
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ

MM. LACOSTE (Histologie), PERY (Obstétrique), PERRENS (Maladies mentales), CHARRIER (Chirurgie générale), FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Anatomie	DUFOUR
Physiologie	FRANCK
Médecine générale	PIECHAUD, N..., DE GRAILLY, FONTAN, BROUSTET, DERVILLEE, SARIC, DUBARRY
Chirurgie générale	LOUBAT / MASSÉ

	MM.
Chirurgie générale	DARGET / MAGENDIE / POUYANNE
Obstétrique	RIVIÈRE / MAHON
Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	N...
Physique médicale	N...
Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	CASTAGNOU
Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD
Pharmacie	MESNARD / GRANGER
Histoire naturelle médicale et parasitologie.	R. MANDOUL

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	JEANNENEY
Accouchements	RIVIERE
Puériculture	FAUGÈRE
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
Médecine légale	DERVILLÉE
Urologie	DARGET
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI

	MM.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Physique médicale et pharmaceutique	N...
Anatomie	J. BEAUVIEUX
Chimie minérale	CASTAGNOU
Botanique	GIRARD
Pharmacie galénique	MESNARD
Bactériologie	MOUREAU
Physiologie	LIARD

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK

A MON PÈRE

LE DOCTEUR J. C. MICHELEAU

VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'ORDRE DES MÉDECINS
DE LA GIRONDE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

ET

A MA MÈRE

En témoignage de ma profonde affection.

A MON MARI

LE DOCTEUR EDOUARD BAUDRIMONT

A MES FILS

A MA FAMILLE

A MON BEAU-PÈRE

LE DOCTEUR ALBERT BAUDRIMONT

DOCTEUR ÈS SCIENCES
CHEF DES TRAVAUX A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Dont les conseils me furent si précieux
dans l'élaboration de ce travail.

A MA BELLE-FAMILLE

MEIS ET AMICIS

A TOUS MES MAITRES

DES HOPITAUX ET DE LA FACULTÉ

A MES JUGES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPÉRIÉ

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et m'a fait le très grand honneur d'en accepter la présidence.

Avec toute ma respectueuse reconnaissance.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536523_0020

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PÉRICARDITES HÉMORRAGIQUES TUBERCULEUSES
CURABLES

INTRODUCTION

Bien que moins fréquentes que les péricardites séro-fibrineuses et purulentes, les péricardites hémorragiques sont loin d'être rares et on peut les observer non seulement dans les maladies hémorragipares, dans le scorbut, le purpura, l'ictère grave, la fièvre jaune, les fièvres éruptives hémorragiques, dans la tuberculose, dans le cancer, mais encore dans le rhumatisme, les infections pneumococciques, l'alcoolisme, le mal de Bright, les cardiopathies, etc.

Ces péricardites, caractérisées par la production d'un épanchement séro-fibrineux plus ou moins mélangé de sang, doivent être distinguées de l'hémopéricarde, dont l'épanchement formé de sang pur, véritable hémorragie intrapéricardique, résulte d'une blessure ou de la rupture spontanée, en dehors de tout état inflammatoire, d'un vaisseau ou du cœur lui-même.

Les auteurs s'accordent pour reconnaître la fréquence toute particulière de l'épanchement hémorragique dans la péricardite tuberculeuse, au point que sa constatation constitue un indice à ne pas négliger au point de vue du diagnostic. De plus, la présence de sang dans le liquide de la péricardite bacillaire, comme d'ailleurs dans celui de toutes les autres phlegmasies de la séreuse péricardique, a toujours été considérée comme particulièrement grave et comportant un pronostic pour ainsi dire fatal. La

péricardite tuberculeuse hémorragique peut guérir néanmoins, mais non sans être suivie de la formation d'une symphyse irréductible, elle-même menaçante et entraînant généralement, dans un délai plus ou moins long, la mort par asystolie.

M. le Professeur R. Dupérié, ayant observé dans son service, au cours de ces dernières années, deux cas de péricardite hémorragique tuberculeuse, dont le diagnostic étiologique, pour l'un d'eux au moins, fut confirmé par des recherches bactériologiques, et qui se terminèrent tous deux par la guérison complète sans séquelles apparentes, ni troubles fonctionnels d'aucune sorte (Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 13 juin 1941), a bien voulu nous confier la tâche de réunir les quelques autres faits semblables que nous pourrions trouver dans la littérature médicale et de faire en quelque sorte le point en ce qui concerne la question des péricardites hémorragiques tuberculeuses curables.

C'est l'objet du présent travail que nous diviserons comme suit :

Dans un premier chapitre, nous rappellerons brièvement les principaux caractères des péricardites tuberculeuses avec épanchement, en insistant plus spécialement sur la forme hémorragique.

Le deuxième sera consacré à la relation des deux observations récentes de MM. R. Dupérié, A. Fontan et R. de Lachaud, auxquelles nous joindrons celles, peu nombreuses, que nous avons pu glaner au cours de nos lectures.

Dans le troisième, nous chercherons à dégager de l'étude analytique et de la confrontation de ces faits cliniques quelques notions d'ordre général sur la symptomatologie, l'évolution et la pathogénie de ces formes très particulières de tuberculose du péricarde.

Enfin, après avoir ramassé ces données sous forme de brèves conclusions, nous terminerons en donnant quelques références bibliographiques qui sont, dans le cadre restreint et très spécial de notre sujet, fort peu nombreuses.

CHAPITRE PREMIER

Caractères des péricardites tuberculeuses à épanchement hémorragique

La péricardite tuberculeuse aiguë est une lésion spécifique dans laquelle le bacille de Koch est toujours directement en cause. Même lorsqu'elle paraît cliniquement primitive, la phlegmasie du péricarde est toujours secondaire à un foyer d'inoculation, soit latent, soit plus ou moins apparent et représenté fréquemment par un complexe pneumo-ganglionnaire. La propagation au péricarde se fait le plus souvent, dans la moitié des cas environ, par la voie lymphatique, plus rarement par la voie sanguine ou par propagation directe. Le sexe mâle est deux fois plus touché que le sexe féminin. Exceptionnelle chez les tout jeunes enfants, la péricardite bacillaire apparaît plus fréquemment dans la deuxième enfance et surtout dans l'adolescence. Chez le vieillard, peu sujet pourtant aux péricardites aiguës, l'infection tuberculeuse est la règle.

Presque tous les auteurs, Rousseau, Dieulafoy, Virchow, Merklen, Bernheim, Barié, Petit, Raynaud, Pelthier, Théodoresco, sont d'accord pour reconnaître que la forme hémorragique est celle qui est le plus souvent réalisée dans la péricardite tuberculeuse.

La péricardite tuberculeuse à épanchement hémorragique ne présente pas une symptomatologie qui lui appartienne en propre. J. Pelthier néanmoins, vu sa grande fréquence, l'a prise dans sa thèse comme type de description des péricardites tuberculeuses. Elle est caractérisée

surtout par l'abondance et la rapidité de production de l'épanchement, la nature hémorragique du liquide et sa facilité à se reproduire après la ponction. Nous en rappellerons brièvement les symptômes et aspects cliniques les plus habituels et insisterons ensuite plus particulièrement sur son évolution et sur son pronostic, dont la connaissance nous sera indispensable lorsque nous discuterons les observations qui sont à l'origine de cette étude.

Signes physiques

Les signes physiques des péricardites hémorragiques tuberculeuses sont, à part quelques particularités, ceux de tout épanchement de liquide dans la cavité péricardique.

La voussure précordiale, signalée par tous les auteurs, est observable dans les épanchements d'un certain volume (plus de 400 cm^3) et surtout sur les sujets maigres.

Le choc de la pointe, à la palpation et à la vue, s'atténue peu à peu jusqu'à disparaître complètement à mesure que l'épanchement progresse; son déplacement vertical ou latéral est un signe moins constant et son extension est moins fréquente encore.

En même temps que le choc apexien s'efface, les frottements péricardiques disparaissent, les bruits cardiaques s'affaiblissent et deviennent de plus en plus lointains. Dans quelques rares cas, cependant, ils peuvent se maintenir, même assez vigoureusement frappés, et l'on conçoit que cette persistance augmente les difficultés du diagnostic.

Le meilleur signe physique d'épanchement est avant tout l'augmentation de la matité précordiale, triangulaire à base inférieure et à sommet arrondi, dont l'étendue varie suivant la quantité du liquide exsudé et à laquelle s'ajoutent, dans les grands épanchements, la dépression de la voussure diaphragmatique et l'abaissement des zones de matité hépatique et de sonorité gastrique. On accorde moins d'importance à la présence possible d'une concavité,

encoche de Sibson, creusée au niveau du bord gauche de la matité précordiale (matité en brioche, en chausson), depuis que Cassaët a signalé plusieurs exemples d'encoche de Sibson sans péricardite, notamment dans un cas de pleuro-congestion pulmonaire gauche.

Un autre bon signe serait encore, pour Rendu, un degré plus ou moins accusé de tympanite postérieure du poumon gauche, refoulé en arrière par l'épanchement.

L'examen radioscopique montre l'augmentation de l'ombre cardio-péricardique de forme variable, globuleuse, triangulaire, en carafe, suivant l'abondance de l'épanchement. Cette aire obscure s'appuie en bas sur l'ombre hépatique avec laquelle elle se continue et ses bords droit et gauche, à l'inverse de ceux de l'ombre cardiaque normale, ne sont pas animés de battements. La radioscopie permet encore de constater l'immobilité du diaphragme, surtout dans sa moitié gauche.

Signes tirés de l'examen du liquide péricardique

Ce sont les caractères macroscopiques et microscopiques du liquide retiré par ponction exploratrice ou évacuatrice qui permettent de préciser la nature hémorragique et bacillaire de la phlegmasie péricardique. Le premier de ces caractères est la grande abondance de l'épanchement (1.000, 1.600, 2.000 grammes et davantage), la rapidité de sa production qui se fait souvent par à-coups et sa facile reproduction après l'évacuation. Pour nombre d'auteurs, Rousseau, Merklen, H. Roger, J. Pelthier, A. Bergé, etc., « cette surabondance de liquide qui ne peut se produire que grâce à la désorganisation et à la perte de résistance du sac péricardique, doit toujours faire penser à la tuberculose » (A. Bergé). Rosé, rouge, brun foncé même, le liquide renferme des hématies en quantité considérable, de nombreux lymphocytes, un petit nombre de polynucléaires et quelques rares cellules endothéliformes (Widal, Rendu,

etc.). C'est, en définitive, la présence et l'abondance plus ou moins grande des globules rouges qui déterminent la nature hémorragique ou non de l'exsudat. A ces caractères, Rousseau ajoute encore l'absence de fibrine, la richesse en albumine et la formation d'un épais dépôt rouge vif constitué par des hématies.

La meilleure preuve de la nature bacillaire de la lésion péricardique est évidemment la constatation directe du bacille de Koch dans le liquide; mais le fait est rare et Petit estime qu'il ne faut pas conclure à l'absence de tuberculose du seul fait que les recherches bactériologiques sont restées négatives.

L'inoculation au cobaye, lorsqu'elle est positive, tranche le débat sans appel.

Signes fonctionnels

La douleur à la région précordiale existe rarement (Rousseau, Pelthier).

La dyspnée, par contre, due à la grande abondance de l'épanchement et aux diverses compressions cardio-vasculaire, pulmonaire et diaphragmatique qui en sont la conséquence, est un signe capital qui domine tout le tableau clinique et a une grande valeur diagnostique. Apparaissant d'abord au moindre effort, elle devient peu à peu permanente et aboutit souvent à l'orthopnée avec crises paroxystiques, anxiété extrême et menace d'asphyxie. Dans les péricardites à très gros épanchement, la position couchée devient impossible et le malade, cherchant instinctivement à diminuer la pression exercée par la masse liquide sur les organes voisins, ne peut plus respirer que dans la situation assise le buste penché en avant sur un oreiller (signe de l'oreiller) ou même dans la position genu-pectorale (signe de la prière mahométane). Il faut savoir, néanmoins, que l'intensité de la dyspnée peut n'être pas en rapport avec l'abondance et la nature de l'épanchement.

La compression du cœur, et notamment des oreillettes, jointe à la stase qui en résulte dans les veines caves et souvent aussi au mauvais état du myocarde, se traduit par la turgescence et la pulsatilité des jugulaires (pouls veineux jugulaire) et par l'installation progressive des troubles habituels de l'asystolie : cyanose, bouffissure de la face, œdème du tronc et des membres, des membres inférieurs surtout, hydropisies diverses (ascite, épanchements pleuraux), anasarque, congestion encéphalique (vertiges, bourdonnements d'oreille, somnolence...), congestion du foie, etc. L'asystolie à forme hépatique est fréquente dans la péricardite tuberculeuse.

Un syndrome important est réalisé par la coexistence de plusieurs épanchements dans les diverses séreuses. Ces épanchements ne sont pas toujours d'origine uniquement mécanique et Thoinot insiste sur l'importance clinique de l'association de la péricardite avec la pleurésie tuberculeuse bilatérale et l'ascite (tuberculose des séreuses).

Pour les mêmes raisons (compression du cœur, altération du muscle cardiaque), le pouls devient petit, fréquent, irrégulier, dépressible et peut parfois s'atténuer au point de n'être plus perceptible pendant l'inspiration pour redevenir beaucoup plus net au cours de l'expiration, phénomène qui a été décrit par Küssmaul sous le nom de pouls paradoxal.

Le refoulement du poumon atélectasié et la compression du hile peuvent donner lieu, chez l'enfant surtout, à des signes pseudo-pleurétiques : matité de la paroi postérieure du thorax, souffle aigu sans râles, bronchophonie, qui ne répondent pas à un épanchement pleurétique. C'est la forme pseudo-pleurétique de la péricardite.

On peut encore observer des troubles urinaires : oligurie, albuminurie, qui relèvent de l'asystolie et n'offrent rien de particulier.

La paralysie récurrentielle par compression du nerf récurrent gauche est possible, mais exceptionnelle.

Signes généraux

Ils consistent en une élévation thermique sans caractères propres et éminemment variable suivant l'intensité et l'évolution des manifestations tuberculeuses concomitantes.

L'état général devient vite mauvais. A la fois cardiaques et tuberculeux, les malades maigrissent, perdent leurs forces et se cachectisent rapidement.

Formes cliniques

La péricardite hémorragique tuberculeuse peut être primitive, en apparence du moins, c'est le cas le moins fréquent. Plus souvent, elle apparaît secondairement chez un malade atteint de tuberculose à lésions encore peu accusées. Dans une thèse récente, inspirée par le Professeur J. Troisier, M. Bérenger a démontré que la péricardite bacillaire aiguë, hémorragique ou non, peut se voir au cours de la phase de primo-infection tuberculeuse chez l'adolescent et l'adulte jeune.

La localisation péricardique survenant chez un malade porteur de lésions bacillaires déjà avancées offre moins d'intérêt, car, souvent latente, elle reste au second plan et est entièrement dominée par l'évolution de la maladie principale.

Evolution et pronostic

Parfois latente et masquée par les autres manifestations tuberculeuses (épanchements pleuraux, lésions pulmonaires et médiastinales, ascite), la péricardite tuberculeuse à épanchement hémorragique peut avoir soit une marche aiguë ou subaiguë, soit prendre d'emblée ou secondairement une allure chronique.

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître l'extrême gravité de la péricardite tuberculeuse à grand épanchement : « Toutes les fois que l'épanchement dépasse 5 ou

600 grammes, dit M. Bertaux dans sa thèse, le malade peut être considéré comme perdu. » Et Pelthier, au sujet des péricardites survenant chez des malades présentant déjà quelques lésions bacillaires au début, conclut : « que l'évolution se fasse par à-coups successifs ou que la marche soit progressive, sans rémissions, la mort n'en est pas moins la terminaison quasi fatale ».

D'autre part, les traités classiques montrent sous des couleurs très sombres l'avenir des péricardites hémorragiques. « Survenant surtout au cours du scorbut et des fièvres éruptives hémorragiques, la présence de liquide hémorragique dans le péricarde comporte une signification des plus fâcheuses. » La péricardite hémorragique « est particulièrement grave ou de signification grave ». Elle « est presque fatalement mortelle ».

De par leur origine bacillaire d'une part et la nature hémorragique de leur épanchement d'autre part, le pronostic des péricardites hémorragiques tuberculeuses est donc toujours des plus graves.

Mais, à côté de ces formes pour ainsi dire fatales, la clinique enregistre de temps à autre quelques exemples, peu nombreux à la vérité, de péricardites tuberculeuses à évolution aiguë ou subaiguë, moins sévères et pouvant même se terminer heureusement. « La guérison de pareils processus n'est pas absolument impossible » dit Rosenbach. Avec ou sans ponction, le liquide peut se résorber et le malade guérir. Mais, s'il est débarrassé de son épanchement, il n'est pas guéri de sa péricardite. La séreuse se couvre de fausses membranes épaisses, riches en néo-vaisseaux; la symphyse avec ses redoutables conséquences s'installe peu à peu et — bien que Cornil ait démontré anatomiquement, en 1879, que la guérison de la péricardite tuberculeuse par symphyse cardiaque était possible — l'inéluctable échéance, le plus souvent, n'est que reculée.

La terminaison habituelle des péricardites tuberculeuses hémorragiques est donc la mort, soit rapide du fait de

l'abondance et de la nature de l'épanchement (troubles mécaniques résultant de la compression du cœur, atteinte du système neuro-végétatif, lésions myocardiques concomitantes), soit dans un plus long délai, par formation d'une symphyse enserrant peu à peu le cœur dans une gangue fibreuse inextensible et aboutissant finalement à la cachexie cardiaque et à l'asystolie.

Toutefois, il n'en est pas toujours ainsi : si l'épanchement a été ponctionné ou s'est résorbé de bonne heure et si l'attaque bacillaire du péricarde est peu intense chez un malade encore résistant, la forme hémorragique de la péricardite tuberculeuse est susceptible de guérir, et même de façon parfaite, sans production de néo-membranes ni d'adhérences et sans laisser de traces cliniquement constatables. C'est ce que tendent à démontrer les observations qui suivent et qui constituent l'objet principal de cette étude.

Traitement

Pour ce qui est du traitement, nous serons bref. C'est celui de toutes les péricardites avec épanchement : ponctions évacuatrices, pneumo-péricarde, exceptionnellement (épanchement postérieur) péricardotomie. L'injection intra-péricardique de liquides antiseptiques divers semble aujourd'hui complètement abandonnée.

Quant aux indications thérapeutiques résultant de la nature tuberculeuse de l'affection, elles ne doivent pas être négligées, mais passent forcément à l'arrière-plan devant la gravité immédiate de la localisation péricardique.

En définitive, ce qui caractérise plus spécialement les péricardites tuberculeuses à forme hémorragique, c'est, les caractères particuliers du liquide épanché mis à part, l'abondance de l'épanchement, la rapidité de sa production, sa grande facilité à se reformer après la ponction, enfin et surtout leur extrême gravité.

CHAPITRE II

Péricardites hémorragiques tuberculeuses curables

Nous en arrivons à l'étude des quelques cas de péricardites hémorragiques tuberculeuses guéries qu'il nous a été donné de rencontrer dans la littérature médicale. Ils sont fort peu nombreux. Nous nous bornerons d'abord à citer les faits, nous réservant de les discuter et commenter tout au long dans le chapitre suivant, et terminerons par les deux observations de MM. R. Dupérié, A. Fontan et R. de Lachaud qui sont à l'origine même de notre travail et dont la dernière en date, étayée par des preuves bactériologiques et des recherches de laboratoire, est particulièrement démonstrative.

Observation I

(Rullier. — Résumée dans la thèse de M. Bertaux)

T..., soldat au 109e d'infanterie, entre à l'hôpital le 30 janvier 1895 avec le diagnostic : bronchite aiguë.

Aucune affection grave antérieure. Début de la maladie huit jours auparavant par : fièvre, toux, expectoration, dyspnée. Signes de bronchite à l'entrée.

Les jours suivants, la température s'élève. Toux et expectoration. Le malade se couche toujours sur le côté gauche, n'accuse aucun symptôme du côté du cœur. Dyspnée persistante, accès de suffocation hors de proportion avec les signes de bronchite. Pouls fréquent.

18 février. — Pouls très petit, irrégulier, inégal, incomptable. Bruits du cœur assourdis, éloignés. Bruit de galop net néanmoins et accompagné d'une sorte de frottement. Matité cardiaque : du mamelon au bord gauche du sternum et du bord inférieur de la troisième côte au rebord cartilagineux des fausses côtes. On ne peut ni voir, ni sentir le choc de la pointe.

Diagnostic : péricardite avec épanchement, probablement d'origine grippale.

Pendant un mois, alternatives d'améliorations apparentes et de rechutes. Le malade s'affaiblit, l'épanchement augmente.

10 mars. — Matité cardiaque : de la troisième côte au rebord cartilagineux des fausses côtes et du milieu du sternum à un travers de doigt en dehors du mamelon.

Dyspnée prononcée.

16 mars. — Menace de syncope.

17 mars. — Dyspnée, pouls incomptable. Bruits du cœur à peine perceptibles.

Matité cardiaque : 14 centimètres de hauteur et 11 de largeur. Il n'y a pas d'épanchement pleural.

Râles humides à la base droite. Râles sous-crépitants dans toute la hauteur du poumon gauche.

Paracentèse du péricarde, dans le quatrième espace à égale distance du mamelon et du bord gauche du sternum. On retire 700 grammes de sérosité citrine, transparente, légèrement hématique.

Amélioration immédiate. Pouls régulier, 120 à 130.

21 mars. — Pouls inégal, irrégulier.

23 mars. — Epanchement complètement reproduit. Accidents d'asystolie et de dyspnée.

26 mars. — Deuxième ponction, 800 grammes. Amélioration, mais peu durable.

3 avril. — Troisième ponction, 1.000 grammes. Injection de 100 grammes de teinture d'iode dédoublée, retirée en grande partie au bout de deux minutes. Aucune douleur.

Amélioration, puis le liquide se reforme.

16 avril. — Quatrième ponction, 800 grammes. Injection de 200 grammes de teinture d'iode dédoublée, retirée au bout de cinq minutes.

Amélioration.

Bientôt la matité réapparaît, elle va de la deuxième côte au rebord costal inférieur, du bord droit du sternum à 2 centimètres en dehors du mamelon.

Pouls irrégulier, inégal, petit, incomptable. Dyspnée intense.

Etat cachectique très marqué.

2 mai. — Incision et drainage du péricarde dans le quatrième espace. Pas de lavage. Deux petits drains.

4 mai. — On enlève un drain.

6 mai. — Amélioration considérable. Pouls à 120, régulier. Quelques signes de bronchite. On raccourcit le drain.

7 mai. — Signes de broncho-pneumonie du côté gauche, qui évolue pendant une douzaine de jours.

Les bruits du cœur deviennent ensuite plus nets, moins éloignés.

2 juin. — Frottements péricardiques dans toute la région précordiale. Le malade peut être considéré comme guéri.

3 juin. — Menace de syncope.

Bruits cardiaques assourdis, frottements péricardiques rudes, râpeux, pouls à 92, petit. On ne sent pas le choc de la pointe. Aucune douleur.

6 juin. — Fièvre, le soir. Petite poussée tuberculeuse du sommet droit. Amélioration rapide.

22 juin. — Le malade se lève.

24 juin. — Battements du cœur faibles, réguliers. Frottements au niveau de la pointe et à la base. Choc faible de la pointe. Légère voussure. Matité cardiaque allant de la quatrième côte au bord supérieur du cartilage des fausses côtes, du bord du sternum jusqu'à 1 centimètre en dedans du mamelon. Cœur un peu descendu. Pouls de 100 à 110.

Plaie opératoire cicatrisée.

Ni battements de cœur, ni dyspnée, ni aucune sensation pénible du côté du cœur.

Donc : péricardite opérée le 2 mai, complètement guérie le 28, malgré la broncho-pneumonie qui était venue compliquer la situation du 7 au 20.

Observation II

(Rendu. — Résumée dans la thèse de J. Pelthier)

F..., âgé de trente-quatre ans. Pas d'antécédents tuberculeux héréditaires. N'a jamais été malade jusqu'en 1899; il exerce la profession de porteur aux halles. Alcoolisme manifeste, « c'est sans doute chez lui l'origine première de sa tuberculose ».

Début des accidents pulmonaires en octobre 1899 par une bronchite légère. En juin 1900, deux hémoptysies accompagnées de fièvre; le malade prit le lit et on constata à cette époque des lésions tuberculeuses au sommet gauche. En été 1900, a été relativement bien.

En novembre 1900, nouvelle recrudescence : toux, fièvre, expectoration. Pour la première fois un nouveau symptôme apparaît; au moindre mouvement actif, le malade est pris de dyspnée d'effort, « comme un cardiaque ».

Cet état de choses s'accentuant de plus en plus, le malade entra à l'hôpital Necker le 17 décembre 1900.

Examen du malade le lendemain;

Homme bien constitué, mais pâle et amaigri. Température : 38° le soir; 37° 5 le matin. Au repos, oppression peu intense; au moindre mouvement, dyspnée et anhélation. Toux fréquente; expectoration mucopurulente abondante. Signes physiques non douteux de tuberculose pulmonaire : le poumon droit semble sain; le poumon gauche présente une induration du sommet, avec commencement de ramollissement.

Mais ces lésions n'expliquant pas l'intensité de la dyspnée l'attention est attirée du côté du cœur, d'autant plus que le pouls présente les caractères du pouls paradoxal de Küssmaul. Il est petit, fréquent et présente des irrégularités liées au rythme respiratoire; pendant l'inspiration le pouls se déprime au point de devenir imperceptible, pendant l'expiration il reparaît avec beaucoup de netteté.

L'examen attentif de la région précordiale montre qu'il s'agit d'une collection intrapéricardique. On trouve en effet les signes suivants :

1° Un voussure de la région précordiale et de la moitié gauche du thorax.

2° Un léger œdème de la paroi, ne correspondant pas d'ailleurs à une gêne de la circulation vasculaire superficielle, car il n'y a pas de dilatation des veines sous-cutanées thoraciques.

3° Une augmentation considérable de la matité précordiale qui offre les caractères suivants : la limite de la matité à droite commence à deux travers de doigt en deçà du bord droit du sternum, c'est-à-dire à plus de 4 centimètres de ce bord; elle remonte aussi en haut jusqu'au troisième espace intercostal, et descend en bas jusqu'au niveau où elle se confond avec la matité hépatique; du côté gauche, ses limites sont imprécises, mais certainement très étendues; elle se continue, en effet, sans ligne de démarcation, avec la zone mate du poumon tuberculeux, dans toute la région sous-claviculaire et axillaire.

Les limites inférieures de la matité fournissent des données plus précises. La voussure diaphragmatique est très certainement déprimée. Ceci est démontré par l'abaissement du foie, qui déborde les fausses côtes de trois travers de doigt sans être très volumineux, et surtout par l'abaissement de la sonorité gastrique, qui ne remonte pas au-dessus du bord des fausses côtes gauches. Les dimensions totales de la matité atteignent, à la base, 22 centimètres; transversalement, 18 centimètres.

4° La tympanite postérieure du poumon gauche est également un signe d'épanchement, par suite du développement de la cavité péricardique en arrière et du refoulement du tissu pulmonaire.

Tous ces signes mettent hors de doute la réalité d'un épanchement péricardique vraisemblablement considérable, lequel a refoulé la cloison médiastine à plus de 4 centimètres de la ligne médiane et déprimé la voussure diaphragmatique de 5 à 6 centimètres environ. L'auscultation du cœur confirme cette impression. Les battements du cœur s'entendent à peine et paraissent à l'oreille comme un écho lointain de pulsations rapides et irrégulières : les bruits vasculaires sont assourdis et mal frappés. Le choc précordial est absent, et il est impossible de préciser le point où bat la pointe du cœur. Les troubles circulatoires et les désordres fonctionnels produits par

l'épanchement ne sont pas aussi prononcés qu'on pourrait le croire. La dyspnée est médiocre quand le malade est au repos; elle ne se manifeste qu'à l'occasion d'un mouvement ou d'un effort. Douleur nulle. Pas de dysphagie.

La gêne circulatoire ne se traduit que par un certain degré de distension des veines jugulaires. Le foie n'est pas très gros, il n'y a pas de battements pulsatiles. Il n'y a ni cyanose, ni œdème du cou et de la face, sauf quand le malade fait des efforts. Les urines sont de 700 à 800 grammes par jour, foncées, uratiques, mais non albumineuses. Pas de troubles digestifs.

En présence de l'augmentation de l'épanchement et de l'apparition de l'œdème des jambes, on fit au malade une ponction du péricarde le 21 décembre. On retira 800 grammes d'une sérosité citrine, fibrineuse et très légèrement hémorragique. L'examen au microscope de l'exsudat fibrineux montra qu'il s'agissait bien d'une péricardite tuberculeuse : en effet, il présentait exactement la formule leucocytaire des pleurésies tuberculeuses, signalée par M. Widal. On y trouvait : des hématies en grand nombre; des lymphocytes mononucléaires en immense quantité; un petit nombre de polynucléaires; à peine quelques rares cellules endothéliales. Ceci impliquait un pronostic très sérieux et la reproduction du liquide péricardique très probable à brève échéance.

Les suites immédiates de la ponction furent bonnes : la voussure thoracique diminua, la limite de la matité se rapprocha du bord sternal; la pointe du cœur se rapprochait du diaphragme et on sentait parfaitement les chocs qu'elle imprimait à la canule, dans les dernières minutes de l'évacuation du liquide.

Le malade se sentit très soulagé. Mais l'amélioration de l'état général fut en somme incomplète; la dyspnée, l'œdème des jambes, l'oligurie persistèrent.

Le 23 décembre, on donne au malade 2 grammes de théobromine; résultat : la diurèse s'élève à 5 litres, les battements du cœur deviennent plus forts, l'œdème des jambes disparaît, la dyspnée diminue.

Le 27 décembre, on perçoit des frottements péricardiques, semblant indiquer la résorption prochaine de l'épanchement.

Mais l'amélioration, malgré la continuation de l'administration de la théobromine, ne fut que passagère. On vit reparaître la dyspnée, l'oligurie, l'œdème des jambes, le pouls paradoxal, l'accroissement de la matité précordiale.

Le 10 janvier, la matité atteignait des dimensions supérieures à celles qu'elle avait présentées avant la ponction.

Le 11 janvier, on fit une deuxième ponction, à la suite de laquelle on retira 1.250 cm^3 d'une sérosité citrine, très fibrineuse. Par la canule restée en place, on introduisit dans la cavité péricardique 1 gramme de naphtol camphré pur, qui pénétra intégralement, et on retira ensuite la canule.

Dans les heures qui suivirent la ponction, le malade accusa quelques douleurs présternales et une sensation de brûlure péricardique d'ailleurs très supportables. Il eut dans la soirée des sueurs profuses et une certaine tendance à la lipothymie.

Pendant les jours qui suivirent, le malade restait pâle, très affaibli, n'accusant ni douleur, ni dyspnée, mais en proie à un malaise indéfinissable. Le symptôme prédominant, non perçu par le malade, était une tachycardie excessive : du 12 au 15 janvier, 160 à 180 pulsations par minute. On observait un accroissement de l'œdème des jambes et une oligurie notable.

Le 16 janvier, on note une amélioration : la quantité d'urine augmente, le pouls se ralentit.

Le 18, la diurèse atteint 2 litres, le pouls est à 120.

Du 20 au 25 janvier, quotidiennement 3 litres d'urine, pouls à 110.

Le 3 février, on note la disparition totale de l'œdème des jambes, la cessation absolue de la dyspnée, une matité précordiale ne dépassant pas 18 sur 16.

Le 20 février, on suspend l'emploi de la théobromine; on fit faire au malade des injections de cacodylate de soude (0,05) tous les deux jours, on lui donna une petite dose de créosote aux repas (0,20). Depuis longtemps déjà, le malade n'était plus au régime lacté, et il était soumis à une alimentation intensive dont la viande crue formait un des principaux éléments.

A partir de cette date jusqu'au 22 mars, la guérison du malade ne s'est pas démentie.

Observation III

(Jacob)

G..., âgé de vingt-trois ans, est un garçon de café qui ayant résidé plusieurs mois à l'étranger est arrivé au régiment en mai 1910. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels dignes d'être notés.

A New-York, en avril 1910, il avait été soigné pour un rhumatisme articulaire aigu avec frottements péricardiques. Envoyé à l'hôpital de P... peu après son arrivée au régiment, il y avait fait un long séjour pour une affection mal déterminée avec déchéance progressive de l'état général. Dans le courant du mois de juillet, venu en permission à Paris, il présente bientôt une dyspnée qui rapidement devient menaçante et le 30 août au matin, il est transporté au Val-de-Grâce. Modérément amaigri, non fébrile, il est en état d'asphyxie, absolument cyanosé, presque incapable de fournir aucun renseignement, il cherche l'air et pourtant il n'est pas en orthopnée; la position assise n'amène aucun changement, aucun soulagement dans son état.

La respiration n'est pas précipitée, aucun signe objectif du côté de l'appareil respiratoire.

Les battements de la pointe du cœur sont facilement perceptibles à la paroi, pour l'œil et pour le doigt qui les cherche, la pointe est un peu au-dessous et en dedans du mamelon; à l'auscultation, bruits nets, sous l'oreille, mais les battements sont presque incomptables, à 180 environ et donnent l'impression d'un rythme fœtal très précipité, aucun bruit de souffle ne peut être décelé.

La matité totale du cœur n'est pas augmentée de dimensions; pourtant la matité relative a été remplacée dans toute son étendue par une matité absolue sans déformation apparente, sans encoche de Sibson.

Le pouls présente, de façon très nette, les caractères du pouls paradoxal : il diminue et disparaît même complètement pendant l'inspiration, il est d'ailleurs petit pendant la période expiratoire.

L'examen radioscopique nous montre une ombre volumineuse, bien plus même que ne le faisait penser la percussion; elle est de forme arrondie, sans encoche supérieure et sans battements perceptibles.

Aucun œdème, pas de dysphagie ni de troubles digestifs. Pas de troubles particuliers du système nerveux, pas d'albumine dans les urines. Avec des signes aussi peu cohérents, le diagnostic était fort difficile. La dyspnée était évidemment d'origine cardiaque, mais était-ce une asystolie terminale d'une endocardite jusque-là méconnue, était-ce une dilatation aigüe du cœur, ou était-il permis de songer à un épanchement péricardique ?

Le rythme des battements, resté régulier, cadrait mal avec l'idée d'asystolie vraie à point de départ orificiel ou myocardique; mais d'autre part, la présence des battements, sous les doigts et l'oreille, était un signe qui, d'après les classiques, devait faire écarter l'idée de péricardite.

Par contre, le pouls paradoxal et l'examen radioscopique étaient en faveur de l'épanchement péricardique.

C'est à ce diagnostic que nous nous sommes rallié sans hésitation.

Mais nous avouons que nous n'aurions pas été aussi affirmatif dans notre diagnostic et que nous ne nous serions pas décidé si rapidement à l'intervention, si nous n'avions eu, très présent à l'esprit, le souvenir d'un malade analogue, dont nous rapportons l'instructive histoire plus loin.

Quant à la pathogénie des accidents, on pouvait penser soit à l'infection rhumatismale, soit à la tuberculose. L'observation ultérieure montra que cette dernière hypothèse était la plus plausible. La tuberculose fut démontrée par l'évolution successive d'une pleurésie de chaque base, avec induration du sommet gauche. La nature séro-hématique du liquide péricardique confirme cette opinion.

Quoi qu'il en soit, après une discussion qui n'entraîne qu'avec peine la conviction de chacun, nous décidons de pratiquer séance tenante la ponction de l'épanchement.

Deux ponctions sont faites au moyen de l'appareil de Potain, l'une au point d'élection dans le sixième espace au ras du bord gauche du sternum, l'autre un peu en dehors de la pointe,

Résultat : deux ponctions blanches malgré les changements de position imprimés au malade.

L'aiguille enfoncée au ras du sternum a pénétré jusqu'à 4 à 5 centimètres de profondeur et n'a donné que quelques gouttes de sang !

L'aiguille enfoncée contre la pointe du cœur, à 4 centimètres de profondeur, enregistre en les amplifiant les battements cardiaques. Elle est donc au contact de l'organe et la pointe du cœur est bien réellement superficielle.

On obtient à grand peine, en mettant le malade dans la position assise, 1 à 2 cm^3 d'un liquide séreux légèrement teinté de sang. L'épanchement est donc collecté en arrière du cœur ou bien il n'existe pas.

Mais l'état du malade est tellement grave qu'on n'ose pas se résoudre à faire ce jour même une intervention qu'il paraît hors d'état de supporter. On la remet au lendemain et la journée du 30 août est tout entière employée à stimuler le malade par des inhalations d'oxygène, des injections d'éther, d'huile camphrée, etc.

La péricardotomie est faite le 31 août, vingt-quatre heures après l'entrée du malade à l'hôpital.

Au moment de l'intervention, l'état du malade est des plus précaire : il asphyxie, ses lèvres sont violacées, le pouls est incomptable à 180 environ, la respiration à 30, la température à 37° 7.

On est obligé d'opérer dans la position mi-assise.

Anesthésie locale à la cocaïne. Incision transversale de 8 centimètres longeant le cinquième cartilage costal en empiétant de 1 centimètre environ sur le bord gauche du sternum. Résection du cinquième cartilage costal sur une longueur de 5 centimètres environ. Section, entre deux ligatures, des vaisseaux mammaires internes. Désinsertion, puis réclinaison en dehors du triangulaire du sternum et du cul-de-sac pleural gauche, suivant la technique de Delorme et Mignon. Du liquide séro-hématique infiltre le tissu cellulaire péricardique.

Le péricarde lui-même ne paraît pas notablement épaissi et on perçoit, au travers de lui, les battements du cœur; ce péricarde, difficile à saisir avec des pinces, est incisé sur une longueur de 3 centimètres environ; une petite quantité de liquide

séro-hématique s'échappe au dehors. La sonde cannelée, introduite par l'orifice, est glissée sous le cœur et soulève ce dernier vers le haut de la cavité péricardique; aussitôt une grande quantité de liquide, mêlé de quelques dépôts fibrineux, sort, en jaillissant par l'ouverture.

Il s'écoule ainsi une quantité de liquide séro-hématique, qui n'a pu être exactement mesurée, mais qui est certainement supérieure à 1 l. 5. Le malade, soutenu par des aides, est mis dans la position assise pour favoriser l'écoulement de tout ce liquide qui à la fin, sous l'influence du brassage du cœur et de l'air qui pénètre dans le péricarde, devient spumeux.

Quand l'écoulement est terminé, le doigt est rapidement introduit dans le péricarde, mais en raison de l'état des plus graves du malade, cette exploration est forcément incomplète; on constate seulement que la face antérieure du cœur n'adhère pas au feuillet du péricarde et que la cavité péricardique ne renferme pas de fausses membranes.

Puis, l'ouverture péricardique étant laissée béante, la peau et les plans superficiels sont suturés à points séparés. Avant de serrer le dernier point, on retire par aspiration au moyen d'un petit drain, plongeant dans le péricarde, l'air qui a pénétré dans sa cavité et 80 grammes de liquide spumeux. Au total, la plaie thoracique est complètement suturée sans drainage.

Dans les heures qui suivent l'opération, on assiste à une véritable résurrection du malade : la cyanose disparaît, les battements cardiaques diminuent rapidement de nombre; le pouls descend de 180 à 110; il est, de plus, bien frappé et beaucoup plus régulier qu'avant l'opération; la respiration est aisée. La température reste cependant élevée (température vespérale, 39° 4).

Les 1[er] et 2 septembre, l'amélioration s'accentue, la fièvre a disparu. Le pouls est régulier, mais toujours un peu rapide (entre 110 et 120) et de tension un peu faible. Le sommeil est revenu.

Le 3 septembre, le troisième jour après l'opération, une élévation thermique à 38° 5 se produit : elle paraît attribuable à l'évolution d'un petit épanchement pleural droit, d'ailleurs bientôt résorbé. Au huitième jour, les fils de suture sont enle-

vés; la cicatrisation de la plaie opératoire est parfaite. Au dixième jour, pleurésie gauche à épanchement assez abondant (1 litre à 1 l. 5 environ); cet épanchement n'est pas ponctionné et guérit spontanément. Le malade hâtivement et largement alimenté se guérit complètement, augmente de poids, entre en convalescence et quitte l'hôpital, le 11 octobre, par réforme n° 2, ayant ainsi présenté successivement une lésion tuberculeuse de ses trois séreuses thoraciques.

Au moment de son départ, nous notons que la matité cardiaque est redevenue normale, elle semble même un peu plus petite; le pouls de 100, encore un peu irrégulier mais de tension presque normale. Les bruits du cœur sont bien frappés. Pas de frottements. La cicatrice de la plaie opératoire est solide; il se fait une reconstitution osseuse.

La coloration du visage est normale et le malade n'a pas de troubles subjectifs, ni d'éblouissements, bon pouls. Il a augmenté de 3 kilogrammes, son état général est excellent.

Observation IV

(Amaudrut)

Le jeune A..., âgé de treize ans, est conduit à ma consultation par ses parents, le 17 juin 1922, parce qu'il est essoufflé depuis plusieurs mois et qu'il est sujet presque quotidiennement à des crises d'oppression et de cyanose qui les effraient.

Le début de l'affection a été progressif et il m'a été impossible de faire préciser la date exacte des premiers symptômes qui remontent cependant à plus de six mois.

Le père et la mère du petit malade sont bien portants, il a un frère plus âgé qui n'a jamais été souffrant et deux sœurs plus jeunes qui présentent des adénopathies cervicales et axillaires.

Le malade est petit, très amaigri, fortement dyspnéique. L'examen du thorax me montre immédiatement une voussure de toute la région précordiale, l'absence de choc apexien. La matité cardiaque est très augmentée : elle s'étend en haut à deux travers de doigt au-dessous de la clavicule, en bas elle déborde sur l'espace de Traube, à droite elle dépasse le bord

du sternum de trois travers de doigt et à gauche elle se prolonge jusqu'au niveau de l'aisselle. Les bruits du cœur sont sourds et lointains, leur rythme est rapide : 140, mais régulier; la pression artérielle mesurée avec le tensiophone de Vaquez-Laubry est de 11-9,5. Il n'existe pas de souffle orificiel. Le foie déborde les fauses côtes de trois travers de doigt, la rate est augmentée de volume. Il existe de l'œdème des membres inférieurs, du scrotum et de la partie sous-ombilicale de l'abdomen. L'examen des poumons montre une obscurité de la respiration au niveau de la base gauche, et des râles d'œdème à droite. Les urines sont rares et légèrement albumineuses.

La dyspnée est vive, les lèvres et les extrémités sont cyanosées. L'état général est mauvais : amaigrissement, fièvre tous les soirs.

Le malade entre immédiatement dans mon service hospitalier. Un examen radioscopique confirme le diagnostic clinique : il s'agit d'un épanchement péricardique volumineux : l'ombre cardiaque occupe la presque totalité de l'hémithorax gauche et déborde largement à droite; on ne voit aucun battement au niveau de ses bords.

Je fais, à 18 heures, la paracentèse du péricarde par la voie épigastrique de Marfan, après anesthésie de la peau et de la région rétrosternale à la syncaïne. J'utilise comme trocart une aiguille à ponction lombaire sur laquelle j'ai monté le manomètre métallique de Claude. La ponction se fait sans incident. La pression du liquide est de 20 centimètres d'eau avant toute évacuation. Le liquide s'écoule très lentement et je cesse l'évacuation quand la pression est de 10 centimètres d'eau. J'injecte dans la cavité péricardique 20 cm^3 d'hémostyl.

Le liquide retiré est nettement hémorragique, son volume est de 150 cm^3. Par décantation il se sépare en deux couches dont la supérieure est claire, de couleur jaune ambré foncé et l'inférieure rouge formée exclusivement par des globules sanguins.

L'enfant est soulagé immédiatement : son oppression cesse presque complètement dix minutes après la ponction. Il prend deux gouttes de digitaline. Température : 39° 5; pouls : 130.

18 juin. — La nuit a été excellente : pas d'oppression, émis-

sion de 2.000 cm³ d'urines claires de 6 heures du soir à 7 heures du matin (l'enfant n'a pris pendant ce laps de temps que 300 cm³ de liquide). Température : 38° 2; pouls : 100; pression artérielle 10-7.

Nouvelle ponction. — La pression du liquide péricardique est de 10 centimètres d'eau, elle n'a pas augmenté depuis la veille. Je retire très lentement 150 cm³ d'un liquide qui présente les mêmes caractères que la veille. La pression à la fin de l'évacuation est de 3 centimètres d'eau. Je laisse dans la cavité péricardique une petite quantité de liquide et j'y injecte encore 20 cm³ d'hémostyl.

L'enfant est mis au régime déchloruré avec restriction des liquides : 750 cm³ par vingt-quatre heures. Il prend en outre 4 grammes de chlorure de calcium.

L'amélioration se poursuit très régulièrement :

La température s'abaisse progressivement et, le 26 juin, elle est devenue normale.

L'épanchement se résorbe peu à peu ainsi que j'ai pu m'en rendre compte par l'examen clinique et radioscopique (ce dernier pratiqué tous les deux jours).

Le 20 juin, j'entends des frottements dans presque toute l'étendue de la face antérieure du cœur.

Le 22, je perçois le choc de la pointe du cœur.

Le 27, la matité cardiaque est presque normale; l'examen radioscopique montre une ombre cardiaque supérieure à la normale, mais elle est animée de battements au niveau de ses bords.

Le chlorure de calcium dont l'administration n'a provoqué aucun incident est diminué progressivement à partir du 27. L'enfant n'en prend plus le 30. Le régime déchloruré est maintenu pendant un mois.

Je prescris un traitement héliothérapique intense : exposition de la région précordiale pendant des temps de plus en plus longs. L'enfant supporte au bout d'un mois deux expositions d'une heure chaque jour. Ces séances n'ont jamais provoqué d'élévation thermique notable.

Je revois l'enfant tous les mois jusqu'en avril. A ce moment il n'existe aucun frottement péricardique, ni souffle orificiel. La pointe du cœur est mobile : elle se déplace de 3 cm. 5

quand on fait passer l'enfant du décubitus latéral gauche au décubitus latéral droit. Le rythme du cœur est normal, la pression artérielle est 12-7. L'état général de l'enfant est excellent : augmentation de poids de 8 kilogrammes depuis la sortie de mon service. Depuis un mois il travaille avec son père qui est couvreur et il n'accuse pas de dyspnée à l'effort.

Deux cobayes ont reçu chacun sous la peau du flanc 15 cm^3 du liquide péricardique. L'un d'eux, sacrifié deux mois après l'inoculation, présentait des lésions classiques de tuberculose.

Observation V

(L. Tixier et P. Bardin)

Il s'agit d'une enfant de treize ans, Alice P..., que ses parents ont envoyée à l'hôpital pour un point de côté à la base gauche lors des mouvements, avec dyspnée légère et toux sèche sans expectoration.

L'enfant était maladive depuis un mois : malaise général, température subfébrile à 38°, toux, amaigrissement. Au bout de quinze jours, un médecin appelé auprès d'elle porta le diagnostic de « grippe avec complication cardiaque ». Mais l'enfant continuant à tousser, à maigrir, et à faire de la fièvre à 38°, 39°, avec sueurs nocturnes, ses parents l'amenèrent à l'hôpital.

A l'entrée dans le service (14 janvier 1934), l'enfant toussait légèrement, mais ne crachait pas, et n'était pas dyspnéique; elle ne souffrait de son côté gauche que lorsqu'elle faisait un mouvement. Elle se sentait fatiguée. La température était à 39° 4, le pouls rapide, la tension artérielle à 10,5-8.

L'examen de l'appareil pleuro-pulmonaire ne dénotait qu'une respiration un peu soufflante au sommet droit. Pas de signes d'épanchement aux bases, mais une immobilité de l'hémithorax gauche.

L'examen du cœur montrait que la matité précordiale était augmentée, débordant le sternum à droite, et s'étendant en quatre travers de doigt au-dessous de la pointe du cœur. Mais les bruits du cœur étaient sensiblement normaux, à peine affaiblis, le pouls régulier, la tension artérielle à 10,5-8 avec l'appareil de Vaquez.

Le 15 janvier, lendemain de son entrée, la malade est examinée à la radioscopie : intégrité du parenchyme pulmonaire et des plèvres; mais le cœur, énorme, occupe la moitié du thorax : augmentation massive et globale de l'ombre cardiaque, avec absence de battements des bords.

Les radiographies prises debout et couchée confirment le diagnostic de péricardite avec épanchement :

a) Augmentation globale de l'image cardio-péricardique qui, à gauche, atteint les limites de la cage thoracique, à droite, déborde très largement le sternum;

b) Direction presque horizontale du profil gauche du pédicule qui gagne directement la partie externe de la cage thoracique;

c) Raccourcissement et élargissement du pédicule vasculaire qui sont encore plus accentués dans la position couchée, signe de haute valeur sur lequel nous avons déjà insisté avec notre ancien assistant de radiologie, M. le Docteur Gadreau.

Pour confirmer le diagnostic de péricardite avec épanchement, une ponction exploratrice du péricarde est pratiquée le 16 janvier par voie intercostale, entre la pointe du cœur et la limite inférieure de la matité.

Cette ponction ramène un liquide hémorragique, tellement hémorragique que l'on pouvait croire à une ponction intracardiaque.

Mais ce liquide reste absolument incoagulable, se déposant, au repos, en deux couches : l'une inférieure, culot hématique, l'autre supérieure, formée de sérum de coloration un peu plus foncée que normalement. La limite supérieure du culot hématique est horizontale et nette, et, fait capital, le dépôt se remélange intégralement, sans grumeaux, au liquide surnageant, par agitation du tube, car il ne contient pas de coagulum fibrineux.

Le diagnostic de péricardite hémorragique est donc confirmé, et l'hypothèse d'une ponction artérielle, veineuse ou cardiaque complètement éliminée.

La ponction évacuatrice, arrêtée par précaution à 100 cm^3, ramène exactement le même liquide, dont quelques centimètres cubes sont injectés à un cobaye.

Le 20 janvier, la température oscille encore entre 38° et 39°;

l'enfant n'est plus dyspnéique; les signes de percussion persistent : la matité précordiale est toujours aussi large, avec matité sous-apexienne. Néanmoins, la ponction exploratrice, pratiquée exactement au même endroit que les deux ponctions précédentes, reste négative.

Deux jours après, le 22 janvier, un deuxième examen radioscopique et une deuxième radiographie montrent :

D'une part, une légère diminution de l'ombre cardiaque;

D'autre part, l'existence d'un épanchement pleural gauche, avec sinus costo-diaphragmatique comblé et courbe de Damoiseau dans l'aisselle.

Un troisième examen radiologique, pratiqué le 29 janvier, montre que l'ombre cardiaque a considérablement diminué et que les bords du cœur redeviennent battants; de même l'épanchement pleural diminue, mais le sinus reste comblé.

Le 5 février, à un quatrième examen radioscopique et radiographique, l'aspect du cœur est le même, mais l'ombre pleurale s'atténue encore davantage.

Le 12 février, cinquième examen radiologique, même aspect cardiaque : le cœur est encore un peu gros; mais l'ombre pleurale disparaît de plus en plus, en même temps que le sinus costo-diaphragmatique recommence à s'ouvrir.

Le 19 février, sixième examen radioscopique : guérison anatomique complète.

Le cœur a repris son volume normal; les bords sont nets; il n'y a aucune adhérence péricardo-diaphragmatique; le cœur se déplace lorsque l'enfant se penche sur le côté. Il n'y a plus trace de pleurésie; le sinus costo-diaphragmatique gauche est aussi profond que le droit. L'hémidiaphragme gauche fonctionne normalement. Le parenchyme pulmonaire est absolument normal. Les hiles sont à peine chargés.

Le 22 février, l'enfant sort guérie de l'hôpital. Il n'existe plus aucun signe fonctionnel. A l'examen du cœur, on constate que la pointe bat dans le cinquième espace intercostal gauche, sur la ligne mamelonnaire; les battements sont très nets, sans retrait englué; il n'y a plus de matité sous-apexienne et la matité précordiale ne dépasse pas le sternum; à l'auscultation, les bruits sont normaux, très bien perceptibles. Le pouls est régulier, bien frappé, la tension artérielle à 12-8. Le foie est

de volume normal, non douloureux. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs. Seule, la base pulmonaire gauche respire moins bien que la droite.

Et si la température vespérale se maintient à 38°, le poids de l'enfant est passé de 30 kg. 900 à l'entrée à 32 kg. 900.

Sur nos conseils, un mois après sa sortie de l'hôpital, le 19 mars, la malade revient nous consulter. Elle est très bien portante; l'examen clinique est complètement négatif, et un septième examen radiologique confirme la guérison absolument complète.

Dans la discussion qui suit leur observation, L. Tixier et P. Bardin ajoutent que la cuti-réaction à la tuberculine, pratiquée au début et à la fin du séjour de leur petite malade dans le service, fut positive et que l'inoculation du liquide péricardique au cobaye ne provoqua, au bout de six semaines, aucune lésion décelable à l'autopsie.

Observation VI

(M. Bérenger. — J. Troisier, M. Ladet et M. Bérenger, résumée)

M^lle Y... Odette, âgée de quinze ans et demi, entre à l'Hôpital Bichat, dans le service du Docteur Boidin, le 16 août 1939, pour un état infectieux aigu, fébrile, avec température en plateau à 40° depuis quatre jours, s'accompagnant de douleurs à type de courbature dans le dos, le cou et les membres.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires de cette jeune fille, qui, par ailleurs, n'a jamais présenté d'infection sérieuse, ni aucune atteinte de la maladie de Bouillaud. A l'âge de six ans, à la suite d'une bronchite à l'Hôpital Trousseau, ensuite à l'âge de douze et treize ans au cours de visites médicales scolaires, on pratiqua chez elle des cuti-réactions à la tuberculine qui, toutes, furent négatives. De même, les comptes rendus radioscopiques, relevés au dispensaire d'hygiène sociale de Saint-Ouen, n'accusent rien de particulier.

Devant cette pyrexie élevée persistante, on songe tout d'abord à une dothiénentérie, mais ce diagnostic, infirmé par

l'examen clinique (pas de splénomégalie, pas de taches rosées, pas d'état saburral des voies digestives) et par le laboratoire (deux hémocultures et un séro-diagnostic négatifs) est vite abandonné.

Par contre, on est orienté vers la typho-bacillose par l'existence d'une cuti-réaction à la tuberculine très fortement positive et par l'aspect radiologique du thorax dénotant une forte adénopathie hilaire droite et para-trachéale droite.

Le cœur, à cette époque, est absolument normal.

La période de typho-bacillose dure deux semaines environ et la défervescence est presque complète, lorsqu'on assiste, dans les premiers jours de septembre, à une réascension de la température 38° 8, en même temps qu'apparaît un érythème noueux typique à la face antérieure des deux jambes. En huit à dix jours, l'éruption régresse, puis disparaît. Cependant la température vespérale, irrégulière, se maintient à 38°-38° 4.

La jeune fille, proposée pour le Sanatorium de Bligny, quitte le service du Docteur Boidin le 30 octobre. Avant son entrée au sanatorium, elle est encore suivie six semaines à Bichat, où l'on constate un bon état général, mais la persistance d'un léger fébricule. Cependant, les images radiologiques du thorax se modifient : apparition d'un infiltrat triangulaire épituberculeux qui confirme la notion de primo-infection; augmentation du volume du cœur.

La malade entre à Bligny le 15 décembre 1939. Pendant son séjour au sanatorium, les examens radiologiques montrent : le nettoyage de l'infiltrat avec persistance de l'adénopathie para-trachéale droite; l'augmentation progressive de l'ombre cardiaque et c'est ce qui motive l'hospitalisation à Laënnec, le 13 mars 1940.

Sept mois se sont écoulés depuis le début clinique de l'infection. La malade, pâle, a cependant un bon aspect général, ne paraît pas dyspnéique, mais sa respiration est rapide (33 par minute au repos) et sa température subfébrile. Elle tousse un peu, mais n'expectore pas. Elle dort bien et a bon appétit.

A l'examen, on découvre un élargissement de l'aire de matité cardiaque débordant largement à droite le sternum au niveau du cinquième espace intercostal; les bruits du cœur sont réguliers, mais sourds, rapides (100 par minute); on ne peut pré-

ciser, ni à la palpation, ni à l'auscultation, le siège de la pointe.

Un film (1er mars 1940) et plus encore l'examen radioscopique permettent de préciser l'aspect du cœur, considérablement augmenté de volume, globuleux, dont la pointe atteint presque la paroi costale à gauche et qui déborde très largement à droite le bord du sternum, l'angle cardio-hépatique restant néanmoins très aigu. L'ombre cardiaque est homogène; ses bords sont nets, non animés de battements.

On distingue toujours, au-dessus d'elle et à droite, l'ombre ganglionnaire, moins dense, à contours plus largement arrondis que dans les clichés précédents, du fait d'une réaction périfocale probable. L'infiltrat juxta-scissural droit a disparu.

Devant ces symptômes, et surtout orienté par la marche et l'allure générale de la maladie, le diagnostic de péricardite tuberculeuse est posé. Une ponction exploratrice du péricarde par voie sous-xyphoïdienne confirme le diagnostic : elle évacue 150 cm³ de liquide fibrineux, hémorragique, auquel on substitue 100 cm³ d'air. L'examen du liquide montre de très nombreux globules rouges, de très nombreux monocytes, de très rares polynucléaires, pas de germes à l'examen direct. La culture sur Lowenstein est négative. L'inoculation au cobaye se montrera négative.

La tension artérielle est à 12-9 au Vaquez. La cuti-réaction est toujours fortement positive. La vitesse de sédimentation est de 20 millimètres en une heure, 50 millimètres en deux heures et 105 millimètres en vingt-quatre heures.

Les jours suivants, l'apparition d'une légère dyspnée motive deux nouvelles ponctions qui ramènent 400 cm³, puis 300 cm³ de liquide hémorragique que l'on remplace par 300 cm³ d'air. On obtient alors à la radioscopie et à la radiographie l'image d'un hydro-pneumo-péricarde (13 avril 1940).

L'épanchement se reforme rapidement, provoque une dyspnée permanente, d'où nécessité d'une nouvelle ponction le 28 mai, qui permet de soustraire 825 cm³ de liquide et laisse à la malade une assez longue accalmie. La maladie se poursuit ainsi pendant les mois de juin, juillet, août, entrecoupée de crises violentes de dyspnée douloureuse avec cyanose, angoisse durant parfois plus d'une heure et élévation thermique à 38° 5-39°, et de périodes de rémission pendant lesquelles pouls,

respiration et température reviennent à la normale. Cependant la nécessité des ponctions se fait moins impérieuse, le cœur paraît moins volumineux. La dernière évacuation importante de liquide péricardique est faite le 6 août, et l'on retire 600 cm^3 de sérosité qu'on remplace par 400 cm^3 d'air.

Vers la fin d'août, les crises dyspnéiques semblent s'espacer, perdent de leur sévérité; l'examen radioscopique confirme la diminution de volume de l'ombre péricardique et l'existence de battements cardiaques perceptibles. L'état général est bon. La vitesse de sédimentation s'est abaissée : 4 millimètres en une heure, 13 millimètres en deux heures, 78 millimètres en vingt-quatre heures. Durant la première quinzaine de septembre, la malade se sent très bien et sort du service, sur sa demande, le 23 septembre 1940.

La jeune fille est alors suivie régulièrement pendant trois mois au dispensaire Léon-Bourgeois, puis elle part au sanatorium de Bligny, où elle séjourne du 10 décembre 1940 au mois de février 1941. Durant cette période, elle ne semble présenter aucun malaise important. Un épisode grippal de courte durée motive son hospitalisation à la Clinique de la Tuberculose en mars 1941. L'état général est excellent. Il n'existe aucun trouble fonctionnel. Et, au nouvel examen radioscopique et graphique (6 mars 1941), on a la satisfaction de constater que le cœur a repris un volume sensiblement normal, le poumon droit une transparence satisfaisante, et que les ombres hilaires sont redevenues entièrement physiologiques.

La cuti est toujours fortement positive. La sédimentation globulaire est de 10 millimètres en une heure, 24 millimètres en deux heures, 79 millimètres en vingt-quatre heures.

En résumé chez cette malade, un an après le début apparent de la péricardite, celle-ci paraît guérie, sans séquelles cliniquement perceptibles.

Les signes d'infection tuberculeuse ont radiologiquement disparu.

Observation VII

(R. Dupérié, A. Fontan et R. de Lachaud)

M... J., dix-huit ans, porteur aux halles, entre le 8 novembre 1934 dans le service de l'un de nous pour toux, oppression et fièvre.

Le 25 novembre, M... fait une course à bicyclette, se refroidit et revient chez lui en sueur. Deux jours après, poussant sa voiture dans la rue, il ressent une sorte d'étouffement avec gêne respiratoire. Comme depuis la veille il toussait et crachait, sa mère le met au lit, lui applique des cataplasmes, et, quatre ou cinq jours après, fait venir son médecin. Celui-ci constate que la langue est blanche et épaisse, mais ne prend pas la température. Vers le huitième jour de la maladie, l'état n'est pas modifié. Le malade paraît amaigri, sent ses forces faiblir, tousse. Un second médecin appelé note de la « faiblesse cardiaque » et de la fièvre (38° 5). La langue est toujours blanche, les sueurs sont abondantes. Le malade entre à l'hôpital.

A noter qu'à aucun moment M... n'a accusé de douleur précordiale, de hoquet, de dysphagie. L'appétit est conservé, la fatigue grande, l'amaigrissement appréciable.

Le père, la mère et les trois sœurs de M... sont bien portants. Il a un frère tousseur et asthmatique. Un frère et une sœur sont morts en bas âge. Lui-même n'a pas d'antécédents pathologiques : il n'a jamais eu de rhumatisme, il tousse toujours un peu l'hiver, il a présenté vers l'âge de quatorze ans quelques épistaxis.

Examen (le 10 décembre 1934). — Jeune homme pâle mais bien musclé et de constitution robuste. L'examen de l'appareil respiratoire ne permet la constatation d'aucun signe pathologique permettant d'expliquer l'état actuel. Cette impression clinique sera confirmée par la radioscopie et la radiographie, qui n'indiquent aucune anomalie.

Aucun signe fonctionnel d'une altération cardio-vasculaire : palpitation, dyspnée, œdèmes. Le pouls est régulier à 110. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, à deux travers de doigt en dedans du mamelon. A l'auscultation, on perçoit un bruit râpeux à cheval sur les bruits normaux, bruit de va-et-

vient très net dans la région méso-cardiaque, superficiel et augmentant à la pression du stéthoscope, indépendant des bruits respiratoires. A la percussion, la matité cardiaque paraît augmentée, son bord droit déborde de deux doigts le bord droit du sternum. Tension artérielle: maxima, 13; minima, 9; indice oscill., 1.

A l'examen de l'appareil digestif, la langue n'est pas saburrale, l'appétit est conservé; pas de troubles gastro-intestinaux. Le foie est gros, son bord inférieur déborde les fausses côtes, il n'est ni douloureux ni induré, la hauteur de sa matité sur la ligne mamelonnaire est de 15 centimètres. L'abdomen est souple, la rate est percutable.

Le malade n'accuse aucune douleur articulaire ou musculaire, aucune douleur à la mobilisation des principales articulations.

On prescrit de la glace sur la région précordiale et du salicylate de soude par la bouche et en injections intraveineuses, thérapeutique qui sera poursuivie pendant huit ou dix jours.

Evolution. — Le 12 décembre : température, 39°; pouls, 110; tension artérielle : maxima, 13; minima, 9. La recherche du phénomène de Küssmaul est positive : le pouls battant à 110 tombe à 80 en inspiration forcée et se relève à 120 en expiration forcée. La pointe du cœur est perçue dans le sixième espace, 7 centimètres au-dessous et 4 centimètres en dedans du mamelon. On note à ce niveau un léger mouvement ondulatoire de la paroi lors des systoles, propagé jusqu'à l'épigastre (il existe une sorte de balancement entre les centres de battement épigastrique et intercostal), une légère rétraction systolique de la pointe, l'existence d'une matité sous-apexienne sur une hauteur de 3 centimètres environ. La recherche du déplacement de la pointe dans le décubitus latéral gauche montre son immobilisation dans le sens latéral, mais une ascension du choc dans l'espace intercostal sus-jacent.

A la radioscopie, l'ombre cardiaque, arrondie et globuleuse, augmentée de volume, est presque médiane. Elle déborde le sternum, à droite, de 4 à 6 centimètres. On ne voit pas les battements du cœur sous l'écran.

Le 15 décembre : température, 37° 9; pouls, 112. On ne sent plus battre la pointe du cœur. La ponction du péricarde dans le

quatrième espace au ras du bord droit du sternum permet de recueillir 5 cm³ d'un liquide hématique dont les caractères sont les suivants :

Liquide franchement hémorragique, ne coagulant pas spontanément.

Après centrifugation, culot abondant d'hématies, liquide surnageant jaune un peu foncé. Sur les frottis : polynucléés neutrophiles, 33,8; lymphocytes, 63,7; monocytes, 2,5. Très nombreuses hématies en bon état de conservation, leucocytose modérée. Le liquide est inoculé au cobaye. Cet animal, par suite d'un événement malencontreux, n'a pas pu être étudié ultérieurement.

Le 17 décembre : température, 38°-39°; pouls, 110-120. Le malade n'accuse que de vagues impressions d'angoisse respiratoire, peu intenses et peu fréquentes. Dans le décubitus latéral gauche, le déplacement de la pointe du cœur est minime (1 à 2 cm.) avec légère ascension de la zone de choc. La matité sous-apexienne persiste, mais ne s'accroît pas. A la radioscopie, l'angle cardio-hépatique ne paraît pas obtus, il n'y a pas d'immobilisation paralytique du diaphragme. Le frottement péricardique a disparu, les bruits du cœur sont sourds mais distincts. Au niveau du cou, pas de battements anormaux des gros vaisseaux ni de turgescence des jugulaires.

Les divers examens de laboratoire ont donné des résultats normaux, quant aux constituants de l'urine et du sang. L'examen de l'expectoration, constituée de crachats muqueux, ne montre pas de bacilles de Koch. Les réactions sérologiques de la syphilis sont négatives. La formule leucocytaire est normale, pas d'anémie, pas d'hyperleucocytose nette, pas de modification de la crase sanguine. La valeur nucléaire des neutrophiles est élevée (au-dessus de 300). La cuti-réaction à la tuberculine est positive faible; la réaction de Vernes à la résorcine donne le chiffre de 24.

C'est vers le 20 décembre 1934 que se termine la phase aiguë de cette péricardite. Dès ce jour, la température, jusqu'ici élevée et irrégulière, s'abaisse franchement. Jusqu'au 23 décembre, elle dépasse 38°, mais les jours suivants elle avoisine 37°, n'atteignant 38° qu'exceptionnellement. Vers le 1er janvier 1935, elle est à 37°, et désormais, jusqu'au 15 février, se

cantonnera entre 36° 6 et 37° 2. Le pouls restera anormalement accéléré : du 20 décembre au 11 janvier, il semblera suivre la chute de la température, battant entre 90 et 100 avec quelques clochers autour de 110. Mais, à partir du 13 janvier, une dissociation s'opère entre la température normale à 37° et le pouls à 110. Au moment du départ du malade de l'hôpital, le 15 février 1935, le pouls battait encore à 100.

Sorti de l'hôpital, M... a repris rapidement son métier de porteur aux halles, métier fatigant et l'exposant aux intempéries. Nous avons eu l'occasion de l'examiner à plusieurs reprises, et n'avons constaté aucune anomalie de l'appareil cardiaque ou pulmonaire. Un ou deux ans après l'évolution de sa maladie, il s'est présenté à notre consultation afin d'obtenir, pour être fourni à l'autorité militaire au moment de son incorporation, un certificat relatant l'existence antérieure de la péricardite. Nous n'avons constaté alors aucune séquelle de la maladie ancienne, aucune affection cardio-pulmonaire en évolution. Depuis nous l'avons perdu de vue.

Observation VIII

(R. Dupérié, A. Fontan et R. de Lachaud)

R... J., vingt-quatre ans, maçon, entre dans le service de l'un de nous, le 7 mai 1939, pour crises dyspnéiques nocturnes s'accompagnant de douleurs abdominales.

Le début de la maladie remonte à un an environ. Le malade, qui faisait son service militaire, fut pris brusquement, une nuit, d'une dyspnée intense qui l'obligea à se lever et à prendre point d'appui sur son lit pour respirer. Des quintes de toux le secouaient, ce n'est qu'au bout d'un quart d'heure que, brisé et anhélant, il put de nouveau se coucher. Aucune expectoration, aucune polyurie ne marquèrent la fin de la crise. On diagnostiqua une crise d'asthme, mais cet accès ne se renouvela pas durant les six mois suivants. Cependant, peu avant sa libération, R... fit une bronchite traînante : une radiographie pulmonaire aurait alors montré un voile du sommet.

Huit jours à peine après sa libération, en avril 1939, R... est

pris d'un nouvel accès de dyspnée nocturne s'accompagnant de douleurs vives dans les épaules et les flancs. Depuis cette date, toutes les semaines, vers 5 heures du matin, R... ressent les mêmes malaises. A vrai dire, les accès s'éloignent de leur type primitif : ils se prolongent parfois durant vingt-quatre heures, s'accompagnent de douleurs dans les flancs et les épaules, de coliques abdominales et surtout de constriction rétrosternale intense à caractère angoissant. La température s'élève parfois légèrement (37° 8) au moment des crises. Enfin, depuis un mois environ, la toux a pris le caractère de quintes aboyantes particulièrement pénibles, provoquant des points de côté quasi continus.

Le 5 mai, est apparue une douleur brusque de l'hypocondre droit avec irradiation dans les épaules. Les urines seraient très foncées, et les selles décolorées depuis cet épisode douloureux.

R... a eu les maladies habituelles de l'enfance. Il a subi une appendicectomie à chaud en 1932. Il ressent depuis longtemps des troubles d'origine hépatique (migraine, somnolence après les repas, digestions pénibles, selles parfois décolorées et urines foncées), il n'a pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux notables.

Examen (le 9 mai 1939). — Malade fatigué, légèrement fébrile, secoué fréquemment de quintes de toux rauque, férine; les lèvres et le visage sont cyanosés. Pouls, 120, régulier, petit et dépressible. La pointe bat un peu au-dessous du mamelon dans le quatrième espace; battements épigastriques et légère voussure de la région précordiale. Augmentation nette de l'aire de matité cardiaque et surtout existence d'une matité sous-apexienne s'étendant sur trois ou quatre travers de doigt. Assourdissement des bruits cardiaques, « clapotis », bruits liquidiens aigus rythmés par les battements du cœur. Le pouls n'est pas ralenti lors des inspirations profondes. Légère cyanose des extrémités, léger œdème des membres inférieurs. Tension artérielle : maxima, 14; minima, 6; indice oscill., 2,5.

La percussion et la palpation des hémithorax montrent une matité, nette surtout à gauche, des deux tiers inférieurs des champs pulmonaires en arrière avec abolition des vibrations vocales. En position genu-pectorale, ces signes ne sont pas sensiblement modifiés. Affaiblissement considérable du mur-

mure vésiculaire aux deux bases avec quelques râles sous-crépitants.

Langue saburrale; foie débordant d'une main le rebord costal, dont le bord libre, assez dur et lisse, est douloureux à la pression. La rate n'est pas percutable. L'abdomen, tendu, météorisé, se laisse difficilement déprimer. Constipation habituelle. Les réflexes tendineux des membres sont normaux, un peu vifs, les réflexes oculaires sont normaux. Les ganglions ne sont pas hypertrophiés. Les urines sont rouges, foncées, peu abondantes.

Evolution. — Le 11 mai, état stationnaire. Température, 38°. Pouls, 110. Une ponction capillaire est pratiquée au-dessous de la pointe, en pleine zone de matité. On recueille facilement 5 cm³ de liquide hémorragique.

Le 12 mai, nouvelle ponction à la partie postérieure de l'hémithorax gauche, au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate, un peu en arrière de la ligne axillaire postérieure, en une zone mate où sont perçus à l'inspection des battements cardiaques synchrones au pouls. On retire 150 cm³ de liquide dont l'aspect est identique à celui du liquide recueilli la veille.

Le 11 juillet, pas de frémissement cataire. La pointe ne paraît pas immobilisée, se déplace dans les divers décubitus, bat dans la position horizontale dans le quatrième espace en dehors de la verticale mamelonnaire, est perçue en position assise dans le cinquième espace, un peu en dedans du mamelon. L'aire de matité cardiaque paraît à peu près normale; pas de matité sous-apexienne. Les bruits du cœur sont un peu sourds mais normaux à la pointe et au foyer aortique. Le deuxième bruit est un peu claqué à l'orifice pulmonaire. Ni frottement, ni souffle orificiel. Tension artérielle : maxima, 15; minima, 9; indice oscill., 3. La base pulmonaire gauche respire normalement; légère diminution du murmure vésiculaire au tiers moyen. Respiration normale à droite. Le foie, abaissé, déborde les fausses côtes, sa matité sur la ligne mamelonnaire est de 11 cm. 5.

Si l'on suit la courbe thermique depuis l'entrée du malade, on constate que, du 7 mai au 2 juin, la température a été irrégulière et subfébrile entre 38° et 37°; du 3 juin au 11 juillet, elle est stabilisée et évolue entre 36° 4 et 37°. La courbe du

pouls, irrégulière et élevée (100-120) du 7 mai au 23 mai, s'est abaissée à cette date et s'est étroitement superposée à la courbe thermique entre 80 et 90, les écarts au delà de ces limites ont été rares et éphémères. La tension artérielle était de 14-8 le 17 mai, 14-10 le 21 juin, 15-9 le 11 juillet.

A l'oligurie du début (500 cm^3 quotidiens du 7 au 19 mai), a fait suite une polyurie passagère (2.000 du 20 au 24 mai), puis s'est installée une diurèse de 1 litre par vingt-quatre heures en moyenne. Le poids du malade s'est abaissé durant son séjour à l'hôpital de 60 kg. 800 à 57 kg. 500.

Le traitement a consisté en toni-cardiaques (ouabaïne, camphre).

R... quitte l'hôpital le 13 juillet 1939 en excellent état. Il est examiné de nouveau le 24 février 1941. Il a repris son métier de maçon en octobre 1939. Depuis il a toujours travaillé sans fatigue, sans jamais ressentir d'essoufflement, sans œdème des jambes, sans rhume ni bronchite. A plusieurs reprises, son médecin traitant a dû lui délivrer des certificats médicaux explicites pour lui éviter d'être incorporé à nouveau dans l'armée.

L'état général de R... est bon, il n'a pas de fièvre, mange et digère bien. Le pouls, régulier, bat à 72. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace au-dessous et légèrement en dehors du mamelon. Pas de rétraction pleuro-costale; pas de mouvement ondulatoire de la paroi, ni de centre de battement épigastrique; pas de frémissement cataire. La pointe se déplace de 4 à 5 centimètres dans le décubitus latéral gauche; pas de signe de Küssmaul. Les bruits du cœur sont bien frappés, parfaitement réguliers; pas de frottement, de souffle orificiel, de dédoublement, de galop. La matité du foie sur la verticale mamelonnaire ne dépasse pas 9 centimètres, le foie n'est pas douloureux. Tension artérielle : maxima, 18; minima, 6; indice oscill., 6.

Examens radiologiques. — Le 13 mai 1939 (face) (fig. 1) : image cardio-péricardique extrêmement élargie, médiane, l'élargissement portant principalement sur le côté gauche de l'ombre qui atteint la paroi costale. A droite, l'angle cardio-phrénique est aigu. Le pédicule cardiaque est court, trapu, un peu élargi. Toute cette ombre est homogène, et il est difficile

d'en dissocier les éléments. O. A. G. : malgré une rotation assez accentuée, on n'obtient pas l'effacement du bord postérieur de la silhouette cardiaque derrière la colonne vertébrale.

Le 30 mai 1939 (face) : l'ombre péricardique est moins volumineuse, elle s'est rétrécie de façon symétrique. Une bande

Fig. 1

de parenchyme pulmonaire est visible entre le bord gauche de l'ombre et la paroi thoracique.

Le 13 juin et le 1er juillet 1939 : l'ombre cardiaque devient de plus en plus normale. Le bord gauche du cœur est nettement séparé de la paroi costale. Le bord droit est normal. L'arc moyen est un peu allongé et moins oblique que normalement.

Le 24 février 1941 (fig. 2) : image cardiaque normale de face et en O. A. D.

Examens de laboratoire. — 1° Les divers examens portant sur le sérum sanguin, les globules et les urines ont donné des résultats normaux. Il n'y a pas de troubles de la crase san-

Fig. 2

guine. La cuti-réaction à la tuberculine a été positive moyenne. La vitesse de sédimentation des hématies est de 18. Les réactions sérologiques de la syphilis sont négatives.

2° Liquide péricardique. — Liquide hématique ne coagulant pas spontanément, abandonnant à la centrifugation un culot abondant d'hématies avec liquide surnageant jaune assez foncé. Au microscope : très nombreuses hématies, parmi les-

quelles on trouve en assez grand nombre les éléments blancs du sang (polynucléés neutrophiles prédominants, lymphocytes, monocytes) et quelques cellules mononucléées volumineuses, isolées ou plus souvent en placards, du type endothéliforme.

3° Recherches bactériologiques. — Le culot de centrifugation d'une quantité assez importante de liquide péricardique est inoculé le 12 mai à un cobaye adulte. Cet animal se comporte d'abord très normalement après cette inoculation, qu'il paraît supporter parfaitement. Ce n'est que vers le 10 juillet qu'il maigrit, perd l'appétit et que son poil ternit. Au palper, il présente, sans chancre d'inoculation, un ganglion inguinal de la dimension d'un haricot. Le 29 juillet, l'animal est toujours vivant mais notablement amaigri. On le sacrifie. Le ganglion enlevé est sectionné au scalpel, il s'en écoule un pus blanc verdâtre. A noter que sur la peau de l'animal, au voisinage du ganglion inguinal, existaient trois pustulettes intradermiques (petite lentille) contenant un pus jaune verdâtre. Une moitié de ce ganglion est adressée à M. le Docteur R. Laporte, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Paris. M. Laporte, que nous remercions bien vivement, a bien voulu nous fournir les renseignements suivants :

« Sur les frottis du contenu purulent d'un petit abcès sous-cutané, on trouve des bacilles acido-alcoolo-résistants, assez nombreux, isolés ou groupés en petits amas. On peut également mettre en évidence quelques bacilles identiques sur un frottis d'un fragment de ganglion. Ces bacilles présentent l'aspect de bacilles tuberculeux, mais il n'est pas possible, sur le seul examen morphologique, d'affirmer qu'il s'agit de bacilles de Koch vivants et virulents. Les fragments de tissus ont été ensemencés directement après broyage sur milieu à l'œuf et inoculés à deux cobayes (1er août 1939). »

Le 25 août 1939 : « Tout est positif : les animaux inoculés réagissent à la tuberculine et ont des ganglions tuberculeux; des colonies de bacilles de Koch ont apparu dans les délais normaux dans les tubes ensemencés. Il ne subsiste donc plus aucun doute sur la nature de ce cas de péricardite hémorragique. »

CHAPITRE III

Considérations sur la symptomatologie, l'évolution et la pathogénie de ces formes curables de péricardites hémorragiques tuberculeuses.

Il nous faut voir maintenant si, de l'étude des observations qui précèdent, il est possible de dégager quelques considérations générales permettant de réunir ces formes, encore peu nombreuses, de péricardites bacillaires hémorragiques guérissables dans un même type clinique et de les opposer aux formes classiques habituelles, toujours ou presque toujours rapidement mortelles.

Et d'abord, s'agit-il bien de péricardite tuberculeuse authentique dans chacun des huit cas que nous venons de rapporter ?

Pour les observations IV (Amaudrut) et VIII (Dupérié, Fontan et de Lachaud), cela ne peut être contesté, l'étude bactériologique du liquide péricardique ayant montré la nature tuberculeuse de la phlegmasie et le pouvoir pathogène du bacille en cause. L'origine bacillaire est aussi affirmativement démontrée dans l'observation VI (Bérenger; Troisier, Ladet et Bérenger) par l'hyper-allergie tuberculinique et par l'existence d'une forte adénopathie hilaire droite et para-trachéale droite. Le fait est encore évident en ce qui concerne les observations II (Rendu) et III (Jacob), où des lésions bacillaires pulmonaires et pleurales confirmèrent, sans doute possible, le diagnostic étiologique. Il en est de même pour l'observation I (Rullier), bien que son auteur ne soit pas de cet avis, on ne sait trop pourquoi

d'ailleurs, car son malade fit quatre mois après son entrée à l'hôpital une petite poussée tuberculeuse avec induration du sommet droit. C'est aussi l'opinion de M. Bertaux et, dans sa thèse, il fait entrer le cas de Rullier dans le cadre des péricardites tuberculeuses.

L'observation V paraît à priori moins probante. Tixier et Bardin penchent néanmoins pour l'origine tuberculeuse, mais ils n'osent se prononcer, la cuti-réaction n'ayant pour eux aucune valeur à l'âge de leur petite malade (treize ans) et l'inoculation au cobaye n'ayant provoqué, au bout de six semaines, aucune lésion décelable à l'autopsie. Commentant cette observation dans leur récent article, MM. Dupérié, Fontan et de Lachaud ne regardent pas ces deux arguments comme suffisamment convaincants. Ils se gardent de dénier toute valeur diagnostique à la cuti-réaction à la tuberculine positive chez de jeunes sujets. D'autre part, pour ce qui a trait à l'absence de réactions après une inoculation datant de six semaines, ils citent le passage d'une lettre que leur écrivit à ce sujet le Docteur R. Laporte, Chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Paris : « Dans le cas de paucibacillose chez un cobaye inoculé par voie sous-cutanée et notamment quand il s'agit d'un bacille humain de virulence moyenne, il est habituel d'observer une très grande lenteur de développement de la tuberculose d'inoculation : l'invasion des viscères demande parfois quatre ou cinq mois. » Un délai d'observation de six semaines n'est donc pas suffisant pour juger la question, aussi ces trois auteurs rapportent-ils le cas de MM. Tixier et Bardin à l'étiologie tuberculeuse. Il suffit d'ailleurs de comparer les observations IV et V, dont le diagnostic de la première a été confirmé par le laboratoire, pour voir qu'elles se superposent presque exactement.

Reste l'observation VII. Le malade, qui en est l'objet, n'ayant présenté aucun antécédent rhumatismal et l'essai d'un traitement salicylé étant resté sans effet, MM. Dupérié, Fontan et de Lachaud estiment que dans ce cas encore,

bien que la preuve bactériologique n'ait pas été faite, l'origine bacillaire doit être mise en cause.

Les huit cas de péricardite hémorragique guéris, que nous étudions dans ce travail, doivent donc tous être regardés comme étant bien de nature tuberculeuse. Ce premier point établi, tâchons d'en extraire, en les reprenant dans une étude comparative d'ensemble, quelques notions pratiques concernant la symptomatologie, l'évolution et la pathogénie de ces formes encore peu connues.

Symptomatologie

Les différents cas de péricardite hémorragique tuberculeuse guérie que nous venons de passer en revue ont évolué chez deux enfants (treize ans), deux adolescents (quinze ans et demi, dix-huit ans) et quatre adultes jeunes (vingt-trois, vingt-quatre, trente-quatre ans; le malade de Rullier faisait son service militaire), donc à un âge peu avancé, où les réactions de défense sont encore vives. Deux seulement intéressent le sexe féminin, ce qui est la règle habituelle de la péricardite tuberculeuse, beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Quant aux symptômes observés, ils ne diffèrent en rien, la nature hémorragique du liquide exsudé mise à part, de ceux habituellement rencontrés dans les péricardites tuberculeuses avec épanchement : voussure inconstante de la région précordiale, atténuation et disparition du choc de la pointe, assourdissement et éloignement des bruits du cœur, augmentation de la matité précordiale et, à l'examen radiologique, de l'ombre cardio-vasculaire, accélération et petitesse du pouls, dyspnée parfois intense avec crises de cyanose et de suffocation, état subfébrile la température atteignant rarement 40°.

La dyspnée fut le signe fonctionnel le plus constant, elle n'a manqué qu'une seule fois (obs. VII). La douleur précor-

diale a été minime ou nulle. La voussure de la région précordiale, plus ou moins accusée, est notée quatre fois (obs. I, II, IV et VIII). Les bruits cardiaques, le plus souvent affaiblis, ont été sensiblement normaux dans l'observation V, nettement perçus dans l'observation III, sourds dans l'observation VI; normaux et chevauchés, au début, par un bruit râpeux, ils sont devenus par la suite plus sourds en même temps que disparaissait le frottement dans l'observation VII. Le pouls a été en général régulier, mais petit, rapide, dépressible, souvent incomptable; le pouls paradoxal de Küssmaul est signalé trois fois (obs. II, III, VII). L'ombre cardio-vasculaire a toujours été fortement augmentée à la radioscopie avec absence de battements au niveau des bords. Accroissement, de même, de l'aire de matité précordiale sauf dans l'observation III, où, peu agrandie, elle contrastait avec l'étendue de l'ombre projetée sur l'écran; mais, dans ce cas, il s'agissait d'un épanchement postérieur qui n'a pu être évacué qu'en soulevant le cœur au cours de la péricardotomie.

Dans un cas (obs. II), on constata de la tympanite postérieure du poumon gauche. Dans l'observation VIII par contre, on observa une matité très nette des deux tiers inférieurs des deux champs pulmonaires, matité plus accusée à gauche où, dans une zone située en dessous de l'angle inférieur de l'omoplate, des battements isochrones au pouls pouvaient être sentis.

Il a été constaté de l'œdème des membres inférieurs dans l'observation II, des membres inférieurs, du scrotum et de la partie inférieure de l'abdomen dans l'observation IV.

Aucun malade n'a présenté de dysphagie.

Chez un seul malade (obs. I), l'élévation thermique est arrivée à 40°; elle a atteint ou dépassé 39° dans cinq cas (obs. III, IV, V, VI, VII); elle n'a pas dépassé 38° dans les observations II et VIII.

L'épanchement s'est montré avec une abondance variable. Il a été de plus d'un litre et demi dans l'observation III

(péricardite postérieure). Dans l'observation VIII, la constatation d'un syndrome de péricardite postérieure, avec zone de matité et centre de battement sous-scapulaires au voisinage de la ligne axillaire postérieure gauche, impliquait l'existence d'un épanchement plus important encore, car il y avait du liquide, non seulement en arrière (ponction évacuatrice en pleine zone pulsatile), mais aussi en avant (ponction exploratrice).

Le caractère hémorragique de l'épanchement n'a été reconnu que par la ponction. Le liquide retiré a présenté tous les intermédiaires entre la sérosité citrine transparente légèrement colorée de sang (obs. I, II, III) et le liquide hémorragique (obs. VI, VIII), franchement hémorragique (obs. IV, VII), « tellement hémorragique que l'on pouvait croire à une ponction intra-cardiaque » (obs. V). Dans aucun cas, il n'a coagulé spontanément.

L'examen cytologique, lorsqu'il a été pratiqué, a montré une très grande abondance d'hématies, en nombre considérable dans l'observation V, une assez grande abondance des éléments blancs du sang avec prédominance des lymphocytes (obs. II, VII), des monocytes (obs. VI) ou des polynucléaires neutrophiles (obs. V, VIII) et quelques rares cellules aplaties du type endothéliforme.

Tous ces signes, l'aspect et la constitution du liquide péricardique mis à part, peuvent se rencontrer à un moment donné dans n'importe quelle autre forme de péricardite, tuberculeuse ou non, avec épanchement. Aucun d'eux ne caractérise plus spécialement les péricardites tuberculeuses hémorragiques, qui nous intéressent seules ici, et on ne peut tirer de leur étude aucune indication utile pour le diagnostic de ces dernières.

Evolution

Plus instructive est l'évolution de ces huit cas, examinés dans une vue d'ensemble.

Il est intéressant, mais bien difficile aussi, de préciser le mode d'apparition des premiers symptômes péricardiques. Tout ce que l'on peut dire, c'est que tantôt le début parut assez brusque (obs. I, III, VII), tantôt qu'il fut plus ou moins progressif, le commencement de la localisation péricardique remontant à un mois, un mois et demi environ (obs. V, II), à quatre ou cinq mois (obs. VI), à six mois (obs. IV) et même à un an (obs. VIII).

Il est encore malaisé de dire avec quelque certitude si l'attaque péricardique a été primitive ou si elle n'est apparue que secondairement sur un organisme plus ou moins imprégné déjà de bacillose. On sait que, du point de vue pathogénique, l'inflammation tuberculeuse du péricarde est toujours secondaire à un foyer d'inoculation apparent ou encore inconnu. Cela n'empêche que les premières manifestations bacillaires constatables par la clinique peuvent être uniquement péricardiques. Et il semble bien, en effet, que, dans la plupart des cas qui nous occupent ici, la péricardite fut cliniquement primitive ou tout au moins contemporaine de l'invasion bacillaire, par ailleurs peu intense. Dans un cas (obs. II), elle fut nettement précédée de quelques autres manifestations tuberculeuses, mais assez peu accusées et pour ainsi dire négligeables en comparaison de la gravité des symptômes péricardiques qui suivirent. Dans l'observation VI, l'évolution antérieure d'un syndrome de typho-bacillose et d'un érythème noueux, suivant un virage récent de la cuti-réaction à la tuberculine, a permis aux auteurs d'établir, sans aucun doute possible, qu'il s'agissait d'une péricardite tuberculeuse apparue au décours de la primo-infection. Bien que nous ne soyons pas en mesure de pouvoir l'affirmer, il est fort possible qu'il en soit de même pour plusieurs des autres observations rapportées dans notre travail et que l'infection tuberculeuse du péricarde y marche aussi de pair avec le stade primaire ou le début du stade secondaire de Ranke, ayant passé plus ou moins inaperçu.

La marche de l'affection a présenté une allure aiguë ou subaiguë avec état subfébrile ou température en général moyennement élevée.

Quant à la durée de la maladie, dans l'impossibilité où nous nous trouvons d'en marquer le début et la fin, nous nous bornerons à constater qu'elle fut comprise entre cinq semaines environ (obs. V) et cinq mois (obs. I). Dans un cas seulement (obs. VI), elle fut beaucoup plus longue, onze mois s'étant écoulés entre le moment où commença l'augmentation progressive de l'ombre cardiaque et celui où la malade, guérie, demanda à sortir de l'hôpital.

Le liquide n'a pas montré une tendance particulière à se reformer rapidement, sauf dans l'observation I (quatre ponctions de 700, 800, 1.000 et 800 grammes, les deux dernières suivies d'une injection intrapéricardique de 100 et 200 grammes de teinture d'iode dédoublée, ce qui n'a pas permis d'éviter la péricardotomie), dans l'observation II (deux ponctions de 800 et 1.250 cm^3 avec, après la dernière, une injection de 1 gramme de naphtol camphré pur) et dans l'observation VI (un plus grand nombre de ponctions de 150, 400, 300, 825, 600 cm^3..., le liquide évacué étant remplacé chaque fois par une certaine quantité d'air, 100, 300, 300, 400 cm^3...). Il s'est résorbé, au contraire, assez facilement dans l'observation IV (deux ponctions de 150 cm^3, suivies chacune de l'injection de 20 cm^3 d'hémostyl dans la cavité péricardique) et pour ainsi dire presque spontanément dans les cas V, VII et VIII, où la ponction, de faible importance (100 cm^3, obs. V; 5 cm^3, obs. VII; 150 cm^3, obs. VIII), ne fut suivie d'aucune injection modificatrice. L'observation VIII est particulièrement frappante à cet égard, car il a suffi d'une évacuation de 150 cm^3 — quantité minime par rapport à la grande abondance de l'épanchement, perceptible en arrière au niveau d'une zone mate et pulsatile battant sous l'omoplate gauche — pour amorcer la résorption quasi spontanée de tout le liquide. Cela est d'autant plus intéressant à noter que l'évacuation, répé-

tons-le, ne fut suivie de l'introduction d'aucun antiseptique et que la guérison a été complète. Dans tous les cas précités, l'évolution favorable semble donc avoir été le fait d'une infection bacillaire relativement légère de la séreuse péricardique plutôt que des divers traitements respectivement institués.

Deux fois la péricardotomie fut reconnue nécessaire : dans l'observation I, par suite de la répétition rapide de l'épanchement; dans l'observation III, du fait de la gravité des symptômes et de l'imminence de l'asphyxie. Chaque fois, l'amélioration fut immédiate ou presque.

Mais le caractère certainement le plus marquant qui se dégage de ces faits, celui qui est à l'origine et constitue la base même de ce travail, c'est que ces huit cas ont tous guéri sans laisser de traces, sans séquelles, sans persistance de troubles fonctionnels.

On reprochera peut-être à ces résultats de n'avoir pas subi, pendant une durée suffisante, l'épreuve du temps, en ce qui concerne l'apparition ou la reprise d'une nouvelle localisation péricardique et, plus encore, l'évolution ultérieure d'autres manifestations tuberculeuses alors en puissance ou à peine ébauchées.

Nous répondrons à cela que :

1° Chez tous ces malades, la guérison anatomique et clinique de la péricardite, considérée en elle-même, fut complète : « Péricardite opérée le 2 mai, complètement guérie le 28. » (obs. I.) — « A partir de cette date (20 février) jusqu'au 22 mars, la guérison du malade ne s'est pas démentie. » (obs. II.) — « Le malade hâtivement et largement alimenté se guérit complètement; augmente de poids, entre en convalescence et quitte l'hôpital, le 11 octobre, par réforme n° 2. » (obs. III.) — « Aucun frottement péricardique, ni souffle orificiel. La pointe du cœur est mobile... Le rythme du cœur est normal... L'état général de l'enfant est excellent : augmentation de poids de 8 kilogrammes. » (obs. IV.) — « L'enfant sort guérie de l'hôpital. Il n'existe

plus aucun signe fonctionnel », ni aucun signe physique (obs. V). — « La malade se sent très bien et sort du service, sur sa demande, le 23 septembre 1940... elle ne semble présenter aucun malaise important... L'état général est excellent. Il n'existe aucun trouble fonctionnel. » (obs. VI.) — « Sorti de l'hôpital, il a repris rapidement son métier de porteur aux halles, métier fatigant et l'exposant aux intempéries. » (obs. VII.) — « R... quitte l'hôpital le 13 juillet 1939 en excellent état. » (obs. VIII.)

2° Chez plusieurs de ces malades, la guérison a pu être contrôlée à des intervalles plus ou moins longs après leur sortie de l'hôpital : un mois (obs. V), dix mois (obs. IV), un an (obs. VI), un ou deux ans (obs. VII), un an et demi (obs. VIII).

3° Certains ont même pu reprendre leur pénible métier antérieur de couvreur (obs. IV), de porteur aux halles (obs. VII), de maçon (obs. VIII) sans aucune fatigue, sans aucun essoufflement, sans œdème des jambes.

De ce qui précède, nous sommes donc en droit de conclure, au sujet de l'évolution de ces formes guéries de péricardites hémorragiques bacillaires :

— Qu'elles ont toutes apparu de bonne heure chez des sujets encore jeunes et résistants, peu atteints par l'invasion tuberculeuse et pouvant même être encore au stade de la primo-infection tel qu'il a été défini par Ranke;

— Que leur allure a été plus ou moins aiguë ou subaiguë;

— Que quatre fois sur sept — l'observation III où la péricardotomie a été faite d'emblée doit être mise à part — l'épanchement a marqué une tendance très nette à se résorber rapidement sans se reformer;

— Enfin, qu'on a pu constater chez plusieurs de ces malades, revus à des époques plus ou moins éloignées, le maintien absolu de la guérison péricardique.

Certes, nous n'ignorons pas que de tels malades restent toujours soumis aux conséquences lointaines et multiples de cette première atteinte bacillaire et que, de ce fait, leur

avenir doit être réservé, mais du point de vue des lésions locales de leur péricardite initiale, on peut dire qu'ils sont anatomiquement, cliniquement et bien réellement guéris.

Pathogénie

Il nous reste à voir comment on peut, du point de vue pathogénique, interpréter ces formes curables de péricardites hémorragiques tuberculeuses, si différentes par leur évolution et leur terminaison du type classique habituel.

On sait que dans les péricardites hémorragiques tuberculeuses subaiguës, la séreuse est tapissée de fausses membranes épaisses, à surface tomenteuse, farcies de bourgeons vasculaires dont les capillaires néoformés, à paroi fragile, se rompent facilement. Ainsi s'expliquent l'infiltration hématique des fausses membranes et la nature hémorragique du liquide péricardique. Ces épanchements hémorragiques ou séro-hématiques constituent même, surtout chez les enfants, un signe de grande valeur comme indice de tuberculose. Ce processus aboutit en somme à la constitution de pachypéricardites comparables à la pachypleurite, à la pachypéritonite et plus encore à la pachyméningite hémorragiques.

Or, dans les observations qui précèdent, la guérison avec *restitutio ad integrum* de la séreuse péricardique a été parfaitement réalisée au double point de vue anatomique et fonctionnel, comme en témoignent les profils cardiaques radiologiques (obs. IV, V, VI, VII, VIII) et la reprise d'un métier pénible (obs. IV, VII, VIII). D'ailleurs, dans les cas où la péricardotomie fut pratiquée (obs. I et III), on n'a constaté la présence ni de fausses membranes, ni d'adhérences. Comment donc peut-on expliquer, dans ces conditions, la production d'un épanchement hémorragique, puisqu'il n'y a manifestement pas eu formation préalable de néo-membranes et par suite de vaisseaux fragiles, prêts à la rupture ?

Dans la discussion dont ils font suivre leurs observations (VII et VIII), MM. Dupérié, Fontan et de Lachaud proposent l'explication suivante :

Etant donnée la fréquence avec laquelle les tuberculeux font, comme manifestation initiale ou précoce de leur maladie, des syndromes purpuriques ou hémogéniques qui ne s'accompagnent pas forcément de stigmates de thrombopénie ou de fragilité vasculaire, ils se demandent si on ne pourrait pas regarder les localisations pleurales, péritonéales ou péricardiques de nature hémorragique comme des accidents de cet ordre : « Pour notre part, disent-ils, nous serions tentés de rapprocher ces observations de péricardites hémorragiques rapidement curables de nature tuberculeuse, des syndromes hémorragiques bénins que l'on observe assez fréquemment à la période initiale de l'infestation tuberculeuse chez de jeunes sujets. Nous avons récemment observé plusieurs cas de purpura hémorragique à évolution bénigne chez de jeunes sujets qui ont ultérieurement fait la preuve de leur atteinte tuberculeuse par un abcès froid costal ou par une pleurésie séro-fibrineuse à lymphocytes. Les formes localisées de ces purpuras, abdominales, péritonéales, rénales, sont connues. Pourquoi n'admettrait-on pas la possibilité d'hémorragies intrapéricardiques sans manifestations cutanées purpuriques ? »

Quoi qu'il en soit du mode de formation de ces épanchements, dans le cas de MM. Dupérié, Fontan et de Lachaud (obs. VIII) comme dans celui d'Amaudrut (obs. IV), la présence du bacille de Koch fut constatée dans le liquide hémorragique même. Des cobayes inoculés avec le liquide péricardique présentèrent deux mois après des signes classiques de tuberculose; et dans l'un de ces cas (obs. VIII), dans les tubes ensemencés par des fragments de ganglion prélevé sur l'animal inoculé, des colonies de bacilles de Koch ont apparu dans les délais normaux. Dans ces formes de péricardite, l'épanchement hémorragique est donc bien le fait direct du bacille tuberculeux,

Enfin, la faible tendance du liquide à se reproduire, sa résorption le plus souvent rapide et durable, la guérison complète des lésions locales avec remontement rapide de l'état général, le fait que chez les cobayes inoculés les lésions suspectes se montrèrent tardivement, incitent à penser que, dans tous ces cas, l'agent pathogène fut en petit nombre et peu virulent.

Cette faible acuité de l'attaque bacillaire expliquerait l'absence de fausses membranes qui ne pourraient guérir sans laisser d'adhérences ou aboutir à la symphyse. Pour la même raison, les lésions vasculaires doivent être peu accusées, tout en étant suffisantes pour provoquer l'hémorragie. On sait, en effet, que dès son état embryonnaire le tubercule provoque des fluxions locales, des poussées congestives, sorte de *molimen hemorragicum* favorable aux ruptures vasculaires et aux extravasations sanguines. L'état congestif et l'infiltration séro-hématique du tissu cellulaire de la séreuse péricardique ont pu être constatés au cours de la péricardotomie dans l'observation III.

D'autre part, dans tous ces cas, les manifestations péricardiques se montrèrent d'emblée, à l'état isolé peut-on dire, ou tout au moins furent très précoces, sauf toutefois dans l'observation II où des lésions tuberculeuses, assez légères, furent constatées un an et demi environ avant l'apparition de la péricardite, et dans l'observation VI où la propagation au péricarde fut précédée d'un syndrome de typho-bacillose et d'un érythème noueux typique.

En définitive, il résulte de l'ensemble des faits ci-dessus énoncés que ces péricardites hémorragiques curables apparaissent le plus souvent comme la manifestation initiale de la tuberculose : elles seraient le résultat d'une tuberculinisation, sinon réellement primitive, du moins toujours très précoce du péricarde, d'une tuberculose locale et de virulence atténuée pouvant, après être restée plus ou moins longtemps cantonnée sur la séreuse, guérir sans se généraliser.

CONCLUSIONS

1° Il existe des péricardites hémorragiques authentiquement et parfaitement curables.

2° La clinique et le laboratoire montrent avec évidence que ces formes favorables, et d'ailleurs peu fréquentes, de phlegmasies péricardiques peuvent être d'origine tuberculeuse et qu'elles sont vraisemblablement le fait d'un bacille moyennement virulent.

3° Le plus souvent primitives, ou tout au moins très précoces et pouvant se montrer au cours ou au décours de la primo-infection, ces péricardites hémorragiques tuberculeuses se rencontrent chez des sujets jeunes, cliniquement indemnes de toutes autres manifestations bacillaires ou ne présentant que des lésions très discrètes et fort peu avancées.

4° Elles ont une évolution aiguë ou subaiguë et s'accompagnent d'une ascension thermique en général peu ou moyennement élevée.

5° Leur épanchement, sauf lorsqu'il existe d'autres manifestations tuberculeuses concomitantes, a le plus souvent une tendance très marquée à se résorber rapidement — et parfois même spontanément ou presque — sans se reformer.

6° Leur guérison anatomique, clinique, fonctionnelle peut être parfaite et ne laisser après elles ni séquelles d'adhérences, ni symphyse. Plusieurs des malades précédemment cités ont pu, leur convalescence une fois terminée, reprendre sans fatigue leur dur métier de couvreur, de porteur aux halles, de maçon.

7° En dernière analyse, il semble que l'on soit autorisé à regarder ces péricardites hémorragiques de nature bacillaire et à évolution favorable comme la manifestation initiale ou presque d'une tuberculose de virulence moyenne, restant localisée sur la séreuse péricardique et pouvant guérir complètement sans se généraliser.

Par leur mode de début, par leur évolution, par leur terminaison, elles s'écartent donc notablement des descriptions classiques habituelles et méritent de ce fait qu'on leur réserve une place à part dans le cadre des péricardites tuberculeuses.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,

P. MAURIAC

Vu, bon à imprimer :

Le Président.

R. DUPÉRIÉ

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 1er Avril 1942.

L'Inspecteur général de l'Enseignement supérieur,
Recteur de l'Académie,

A. LIRONDELLE

BIBLIOGRAPHIE

Amaudrut. — Péricardite tuberculeuse à épanchement volumineux et hémorragique. Paracentèse du péricarde. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 47, s. 3, 1er juin 1923.

Bérenger (M.). — Contribution à l'étude des rapports de la péricardite séro-fibrineuse tuberculeuse avec la primo-infection. *Thèse méd.*, Paris, 20 novembre 1941.

Bergé (A.). — Traité de Médecine par Enriquez, Laffitte, Bergé, Lamy, t. III, Paris, O. Doin, 1909.

Bertaux (M.). — La péricardite tuberculeuse à grand épanchement. Un nouveau procédé de péricardotomie par voie trans-xiphosternale sus-diaphragmatique. *Thèse méd.*, Lyon, 1906.

Cassaet (E.). — Précis d'auscultation et de percussion, 2e édit., Paris, O. Doin, 1906.

Dieulafoy (G.). — Manuel de Pathologie interne, 15e édit., t. I, Paris, Masson, 1908.

Dupérié (R.), Fontan (A.) et de Lachaud (R.). — Péricardites hémorragiques tuberculeuses curables. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, séance du 13 juin 1941; *in Journ. de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 30 janvier 1942.

Jacob. — Péricardite tuberculeuse, péricardotomie. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, 28 février 1911.

Lacrousille (A. Debest de). — De la péricardite hémorragique. *Thèse méd.*, Paris, 1865.

Martin (C.). — Les formes asystoliques des péricardites tuberculeuses avec épanchement chez l'adulte. *Thèse méd.*, Paris, 1920.

Pelthier (J.). — Contribution à l'étude des formes cliniques de la péricardite tuberculeuse. *Thèse méd.*, Paris, 1901.

Rendu. — Péricardite tuberculeuse à grand épanchement. Deux ponctions successives, la seconde suivie d'une injection de naphtol camphré. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, XVIII, s. 3, 22 mars 1901.

Rosenbach. — Krankheiten des Herzens, 1893.

Rousseau. — Essai sur la péricardite tuberculeuse. *Thèse méd.*, Paris, 1882.

Rullier. — Observation de péricardotomie suivie de guérison. Contribution à l'étude de la péricardite avec épanchement. *Arch. de Méd. et de Pharm. militaires*, t. 27, 1896.

Théodoresco (B.). — Encyclopédie médico-chirurgicale. Affections du péricarde.

Tixier (L.) et Bardin (P.). — Discussion étiologique concernant un cas de péricardite hémorragique rapidement curable. *Arch. de Méd. des Enfants*, t. 38, n° 4, avril 1935.

Troisier (J.), Ladet (M.) et Bérenger (M.). — Péricardite séro-fibrineuse au décours de la primo-infection tuberculeuse de l'adolescent. *Paris Médical*, 30 janvier 1942.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 7

Chapitre premier. — Caractères des péricardites tuberculeuses a épanchement hémorragique 9
Signes physiques 10
Signes tirés de l'examen du liquide péricardique 11
Signes fonctionnels 12
Signes généraux 14
Formes cliniques 14
Evolution et pronostic 14
Traitement 16

Chapitre II. — Péricardites hémorragiques tuberculeuses curables 17
Observation I (Rullier) 17
— II (Rendu) 20
— III (Jacob) 24
— IV (Amaudrut) 28
— V (L. Tixier et P. Bardin) 31
— VI (M. Bérenger. — J. Troisier, M. Ladet et M. Bérenger) 34
— VII (R. Dupérié, A. Fontan et R. de Lachaud) 38
— VIII (R. Dupérié, A. Fontan et R. de Lachaud) 41

Chapitre III. — Considérations sur la symptomatologie, l'évolution et la pathogénie de ces formes curables de péricardites hémorragiques tuberculeuses 48
Symptomatologie 50
Evolution 52
Pathogénie 57

Conclusions 61

Bibliographie 63

Bordeaux. — Imp. E. Drouillard, place de la Victoire, 3.